This is a digital copy of a book that was preserved for generations on library shelves before it was carefully scanned by Google as part of a project to make the world's books discoverable online.

It has survived long enough for the copyright to expire and the book to enter the public domain. A public domain book is one that was never subject to copyright or whose legal copyright term has expired. Whether a book is in the public domain may vary country to country. Public domain books are our gateways to the past, representing a wealth of history, culture and knowledge that's often difficult to discover.

Marks, notations and other marginalia present in the original volume will appear in this file - a reminder of this book's long journey from the publisher to a library and finally to you.

Usage guidelines

Google is proud to partner with libraries to digitize public domain materials and make them widely accessible. Public domain books belong to the public and we are merely their custodians. Nevertheless, this work is expensive, so in order to keep providing this resource, we have taken steps to prevent abuse by commercial parties, including placing technical restrictions on automated querying.

We also ask that you:

+ *Make non-commercial use of the files* We designed Google Book Search for use by individuals, and we request that you use these files for personal, non-commercial purposes.

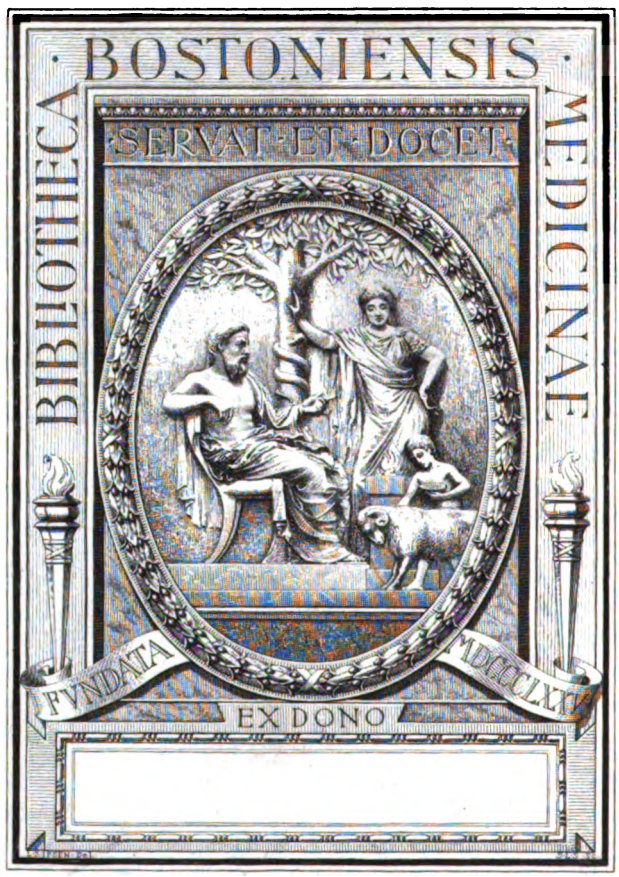
+ *Refrain from automated querying* Do not send automated queries of any sort to Google's system: If you are conducting research on machine translation, optical character recognition or other areas where access to a large amount of text is helpful, please contact us. We encourage the use of public domain materials for these purposes and may be able to help.

+ *Maintain attribution* The Google "watermark" you see on each file is essential for informing people about this project and helping them find additional materials through Google Book Search. Please do not remove it.

+ *Keep it legal* Whatever your use, remember that you are responsible for ensuring that what you are doing is legal. Do not assume that just because we believe a book is in the public domain for users in the United States, that the work is also in the public domain for users in other countries. Whether a book is still in copyright varies from country to country, and we can't offer guidance on whether any specific use of any specific book is allowed. Please do not assume that a book's appearance in Google Book Search means it can be used in any manner anywhere in the world. Copyright infringement liability can be quite severe.

About Google Book Search

Google's mission is to organize the world's information and to make it universally accessible and useful. Google Book Search helps readers discover the world's books while helping authors and publishers reach new audiences. You can search through the full text of this book on the web at `http://books.google.com/`



Digitized by Google

Digitized by Google

Digitized by Google

VERHANDLUNGEN

DER

EINUNDZWANZIGSTEN VERSAMMLUNG

DER

GESELLSCHAFT FÜR KINDERHEILKUNDE

IN

BRESLAU 1904.

Digitized by Google

Digitized by Google

VERHANDLUNGEN

DER

EINUNDZWANZIGSTEN VERSAMMLUNG

DER

GESELLSCHAFT FÜR KINDERHEILKUNDE

IN DER

ABTEILUNG FÜR KINDERHEILKUNDE

DER

76. VERSAMMLUNG DER GESELLSCHAFT DEUTSCHER NATURFORSCHER UND ÄRZTE

IN

BRESLAU 1904.

IM AUFTRAGE DER GESELLSCHAFT HERAUSGEGEBEN

VON:

GEHEIMER SANITÄTSRAT Dr. EMIL PFEIFFER

PRAKT. ARZT IN WIESBADEN

STÄNDIGER SCHRIFTFÜHRER DER GESELLSCHAFT.

MIT 3 TAFELN.

WIESBADEN.

VERLAG VON J. F. BERGMANN.

1905.

Digitized by Google

BOSTON MEDICAL
APR 29 1905
LIBRARY.

Alle Rechte vorbehalten.

CATALOGUED
APR 29 1905
E. H. B.

Druck von Carl Ritter in Wiesbaden.

Digitized by Google

10577
8699

APR 29 1905
LIBRARY.

Bericht

über die

21. geschäftliche Sitzung der Gesellschaft für Kinderheilkunde

zu **Breslau.**

Dienstag, den 20. September 1904. Mittags 12 Uhr.
Kinderklinik, Thiergartenstr. 52.

Vorsitzender: Herr Heubner-Berlin.
Schriftführer: Herr Emil Pfeiffer-Wiesbaden.

Anwesend: 24 Mitglieder.

Der Vorsitzende teilt mit, dass im abgelaufenen Jahre 3 Mitglieder gestorben, 2 ausgetreten und 4 gestrichen worden sind, dagegen 17 neu aufgenommen wurden.

Die Gestorbenen sind die Herren:

Pott-Halle a. S.,
Schmid-Monnard-Halle a. S. und
Wertheimber-München.

Ausgetreten sind die Herren:

Hopfengärtner-Stuttgart und
May-Worms.

Als unauffindbar gestrichen wurde Herr

Kawka-Hamburg.

Wegen Nichtzahlung des Beitrages gestrichen wurden die Herren:

Golfinger-Wien,
Politzer-Buda-Pest und
Wolff-Duisburg.

Neu aufgenommen wurden die Herren:

Würtz-Strassburg i. Els.
de Bary-Frankfurt a. M.
Hensay-Mainz.
Wilh. Koch jr.-Wiesbaden.
Deutsch-Buda-Pest.
Ibrahim-Heidelberg.
Leo Schaps-Dresden.
Brüning-Leipzig.

Digitized by Google

Rothschild-Frankfurt a. M.
Fromm-München.
Toeplitz jr.-Breslau.
Eugen Epstein-Breslau.
Langer-Prag.
Joachim-Görlitz.
Gustav Oppenheimer-Halle a. S.
Joh. Goebel-Leipzig.
Hutzler-München.

Der Antrag des Herrn Heubner-Berlin betreffend Ernennung von Ehrenmitgliedern etc. wird einstimmig angenommen.

Der von Herrn Emil Pfeiffer-Wiesbaden erstattete Kassenbericht ergibt, dass das Defizit sich wieder um ca. 450 Mk. verringert hat.

Der Vorschlag auch für 1904—1905 wieder 10 Mk. Beitrag festzusetzen, wird genehmigt.

Nach Prüfung der Rechnungen durch die Herren Rey und Flachs wird dem Vorstande Decharge erteilt.

Bei der Wahl des Vorsitzenden für das nächste Jahr fallen von 23 abgegebenen Stimmen 22 auf Herrn Heubner-Berlin, welcher demnach gewählt ist.

An Stelle der aus dem Vorstande ausscheidenden Mitglieder, der Herren Biedert, Selter und Siegert werden die Herren:

Escherich-Wien
Camerer jr.-Stuttgart und
Rey-Aachen gewählt.*)

Folgende Themata zu Referaten werden vorgeschlagen:

Herr Zappert-Wien: Einfluss der Blutsverwandtschaft der Eltern auf die Gesundheit der Kinder.

Herr Selter-Solingen: Stellung der Kinderheilkunde zur Schulhygiene.

---

*) In dem vorjährigen Berichte ist zu berichtigen, dass nicht Herr Stoos-Bern, sondern Herr Feer-Basel in den Vorstand gewählt wurde.

Der Vorstand für 1904—1905 besteht demnach aus folgenden Herren:
Vorsitzender: Heubner, Ständiger Schriftführer: Emil Pfeiffer,
Mitglieder aus 1902:
v. Ranke, Schlossmann, Ganghofner.
aus 1903:
Czerny, v. Bokay, Feer.
aus 1904:
Escherich, Camerer jr., Rey.

Digitized by Google

Satzungen

der

Gesellschaft für Kinderheilkunde.

1904.

§ 1.

Der Zweck der Gesellschaft ist die Förderung der Arbeit und Interessen auf dem Gebiete der Kinderheilkunde und der nähere Verkehr der Kinderärzte untereinander.

§ 2.

Zum Eintritte in die Gesellschaft kann sich jeder Arzt bei dem Vorstande derselben melden. Der letztere entscheidet über die Aufnahme.

Auf Antrag eines Mitgliedes der Gesellschaft an den Vorstand können Ärzte und Doktoren der Medicin des In- und Auslandes zu Ehrenmitgliedern und korrespondierenden Mitgliedern ernannt werden.

Der Vorstand berät über den betreffenden Antrag in einer mit Angabe des Zweckes berufenen Sitzung. Falls die Beratung zustimmend ausfällt, wird der Antrag auf die Tagesordnung der nächsten Geschäftssitzung der Gesellschaft gesetzt. Die Wahl erfolgt in geheimer Abstimmung durch absolute Mehrheit der anwesenden Mitglieder.

§ 3.

Der Vorstand wird aus den Mitgliedern der Gesellschaft durch einfache Majorität der in der geschäftlichen Sitzung anwesenden Stimmen gewählt. Er besteht aus 11 Mitgliedern: dem Vorsitzenden, der jährlich in geheimer Wahl durch Stimmzettel neu gewählt wird, einem Schrift- und Kassenführer, der auf unbestimmte Zeit gewählt wird und 9 weiteren Mitgliedern. Von letzteren scheiden jährlich 3 (das erste und zweite Mal durch das Loos) aus und können für das nächste Jahr nicht wieder gewählt werden. Die Neuwahl des Ersatzes findet in der jährlichen geschäftlichen Sitzung statt. Der Vorsitzende kann wieder gewählt werden. Der Vorsitzende des Vorstandes hat in den Sitzungen desselben, sowie in der geschäft-

Digitized by Google

lichen Sitzung der Gesellschaft während seiner Amtsdauer nur beratende Stimme. Nur bei Stimmengleichheit der Abstimmenden ist seine Stimme entscheidend.

§ 4.

Die Gesellschaft hat jeden Herbst bei Gelegenheit der Versammlung deutscher Naturforscher und Ärzte ihre geschäftliche Sitzung, zu welcher die Einladung durch den Schrift- und Kassenführer erfolgt. Es entscheidet hier in allen Fragen die einfache Majorität der Anwesenden. Die wissenschaftliche Tätigkeit der Gesellschaft findet in der Abteilung für Kinderheilkunde der Gesellschaft deutscher Naturforscher und Ärzte ihre Stelle. Die Verhandlungen werden auf Grundlage der Manuskripte der Vorträge und der niedergeschriebenen Diskussionen gedruckt und veröffentlicht. Jedes Mitglied erhält einen Abdruck der Verhandlungen.

§ 5.

Der zur Bestreitung der Auslagen der Gesellschaft jährlich zu bezahlende Beitrag, der eine Maximalsumme von 10 Mark nur ausnahmsweise überschreiten darf, wird nach Vorlage des Vorstandes in der auf der Versammlung deutscher Naturforscher und Ärzte stattfindenden Sitzung je auf ein Jahr durch einfache Majorität der Stimmen festgesetzt. In der Herbstsitzung des folgenden Jahres legt der Kassenführer Rechnung über die Verwendung der gesammelten Beiträge.

§ 6.

Eine Änderung der Statuten findet nur dann statt, wenn der bezügliche Antrag von wenigstens 15 Mitgliedern der Gesellschaft unterstützt, mindestens 6 Wochen vor der geschäftlichen Sitzung dem Vorstande angezeigt worden ist; auch muss derselbe von wenigstens der einfachen Majorität der sämtlichen Mitglieder, die, falls abwesend, schriftlich ihre Stimme abgeben, angenommen werden.

§ 7.

Die Mitgliedschaft erlischt durch Austrittserklärung oder durch Ausschluss. Die Austrittserklärung kann nur für den Schluss des laufenden Geschäftsjahres erfolgen. Der Ausschluss kann auf Beschluss des Vorstandes über Mitglieder verhängt werden, welche auf wiederholte Aufforderung ihren Jahresbeitrag zwei Male nicht entrichtet haben.

Digitized by Google

Mitglieder-Verzeichnis.

Dr. **L. Anders** in Warschau. Trembozka 4.
Dr. **Aisberg** in Cassel, Hohenzollernstr. 10.
Dr. **Albert Aschoff** in Berlin SW., Friedrichstrasse 1.
Prof. Dr. **A. Baginsky** in Berlin W., Potsdamerstrasse 5.
Hofrat Dr. **Bahrdt** in Leipzig. Emilienstrasse 9.
Dr. **Baron** in Dresden, Königsbrückerstrasse 22.
Dr. **A. de Bary** in Frankfurt a. M., Taunusstrasse 11.
Dr. **Bendix** in Berlin W., Tauenzienstr. 19.
Dr. **Berggrün** in Wien IX, Mariannengasse 10.
Dr. **Bernhardt** in Berlin C., Weinmeisterstrasse 9.
Dr. **Bernheim-Karrer** in Zürich I, Bahnhofstrasse 85.
Geh. Med.-Rat Prof. Dr. **Biedert** in Strassburg i. Els., Silbermannstr. 6.
Hofrat Dr. **Biass** in Leipzig.
Dr. **W. Bloch** in Köln, Hohenzollernring 49.
Dr. **F. Blumenfeld** in Cassel, Mauerstrasse 1/2.
Dr. **Bluth** in Braunschweig, Petrithorpromenade 28a.
Dr. **H. Boehm** in Frankfurt a. M. Bockenheimer Landstrasse 111.
Prof. Dr. **v. Bókay, Janos** in Budapest, VIII. Szentkiralyi-utcza 16. sz.
Dr. **L. Brückner jun.** in Neubrandenburg.
Lector **de Bruin** in Amsterdam, 5 Pl. Muidergracht
Dr. **Brun** in Luzern.
Dr. **Brüning** in Leipzig.
Dr. **Cahen-Brach** in Frankfurt a. M., Neue Mainzerstrasse 71.
Med.-Rat Dr. **Camerer sen.** in Urach.
Dr. **Camerer jun.** in Stuttgart, Hohenheimerstrasse 3.
Dr. **Caro** in Berlin W, Bülowstrasse 45.
Dr. **Carstens** in Leipzig, Salomonstr. 5.
Hofrat Dr. **Cnopf sen.** in Nürnberg, Karolinenstrasse 29.
Dr. **Rud. Cnopf jun.** in Nürnberg, St. Johannistrasse 1.
Prof. Dr. **Jul. Comby** in Paris, 60 Boulevard Haussmann.
Prof. Dr. **Concetti** in Rom, Piazza Borghese 91 p^{0} 2^{0}.
Dr. **Conrads** in Essen a. d. Ruhr.
Dr. **Joh. Cronquist** in Malmö, Sodra Förstadsgatan 1 A.
F. Cuno in Frankfurt a. M. Humboldstrasse 38.
Prof. Dr. **Czerny** in Breslau, Thiergartenstrasse 87.
Prof. Dr. **D'Espine** in Genf.
Dr. **Ernst Deutsch** in Buda-Pest, Izabella utcza 42.
Dr. **Dörnberger** in München, Blumenstr. 1.
Dr. **Rich. Dreher** in Düsseldorf.
Dr. **Dreier** in Bremen, Fedelhören 57.
Dr. **Drews** in Hamburg, Schulterblatt 82.
San.-Rat Dr. **Dulitz** in Waren.
Prof. Dr. **Elsner** in Berlin W., Joachimsthalerstrasse 10.
Prof. Dr. **Epstein** in Prag.
Dr. **Eugen Epstein** in Breslau, Ring 30.
Prof. Dr. **Escherich** in Wien, Schottenring 10.

Digitized by Google

Prof. Dr. **Falkenheim** in Königsberg i. Pr., Bergplatz 16.
E. Feer in Basel, Albanvorstadt 10.
Dr. **Finkelstein** in Berlin W., Steglitzerstrasse 45/46.
Dr. **M. Fischer** in Stuttgart, Herdweg 59.
Prof. Dr. **Rud. Fischl** in Prag, Stubengasse 1.
Dr. **Flachs** in Dresden, Pragerstrasse 21.
Dr. **Foltanek** in Wien IX, Maximiliansplatz 14.
Geh. Hofrat Dr. **Förster sen.** in Dresden, Feldgasse 8.
Dr. **Fritz Förster jun.** in Dresden, Feldgasse 8.
Dr. **Freund jun.** in Stettin, Moltkestr. 8.
Dr. **Jos. Friedjung** in Wien, Kinderspital der allgem. Poliklinik.
Dr. **v. Friedländer** in Wien, Wilhelminenspital.
Dr. **Fritzsche** in Leipzig, Rossplatz 15.
Dr. **Eugen Fromm** in München, Kinderklinik.
Prof. Dr. **Fronz** in Wien I, Naglergasse 10.
Prof. Dr. **Frühwald** in Wien IX, Garnisongasse 1.
Dr. **Fürbringer** in Braunschweig, Adolfstrasse 62.
Dr. **Galatti** in Wien I, Schottenring 14.
Prof. Dr. **Ganghofner** in Prag, Jungmannsgasse 14.
Dr. **Gernsheim** in Worms.
Dr. **Gnändinger** in Wien I, Schottenring 17.
Dr. **Joh. Göbel** in Leipzig, Leibnitzstr. 2.
Dr. **Grósz** in Budapest, Göttergasse 19.
Dr. **Grünberg** in Altona, Gr. Bergstrasse 129.
Dr. **H. Gutzmann** in Berlin, Schönebergerufer 11.
Hofrat Dr. **Haenel** in Dresden, Oberer Kreuzweg 4.
Prof. Dr. **Hagenbach** in Basel.
Oberstabsarzt Dr. **Hähner** in Cöln a. Rh.
Dr. **Franz Hamburger** in Graz, Kinderspital.
Dr. **Hecker** in München, Giselastrasse 2.
Dr. **Moriz Heinemann** in Rixdorf, Hohenzollernplatz 13.
Med.-Rat Prof. Dr. **Hennig** in Leipzig, Rudolfstrasse 2.
Geh. Med.-Rat Prof. Dr. **Henoch** in Dresden, Bergstrasse 3.
Dr. **Hensay** in Mainz, Dominikanerstr. 5.
Dr. **v. Herff** in Hannover, Prinzenstr. 19.
Dr. **Herm. Hertzka** in Wien I, Hohenstaufergasse 2.
Geh. Med.-Rat Prof. Dr. **Heubner** in Berlin NW., Kronprinzenufer 12.
Dr. **Hilbrig** in Leipzig, Elsterstr. 13 p.
Prof. Dr. **Hirschsprung** in Kopenhagen, Bredgade 4.
Dr. **Hochsinger** in Wien I, Teinfaltstrasse 4.
Geh. Med.-Rat Prof. Dr. **Franz Hofmann** in Leipzig, Windmühlenstrasse 49.
Sanitätsrat Dr. **v. Holwede** in Braunschweig, Wilhelmithorpromenade 35a.
Dr. **H. Holz** in Stuttgart, Feuerseeplatz 9.
Dr. **Maur. Hutzler** in München, Haimhauserstrasse 1.
Prof. Dr. **A. Jacobi** in New-York, 19 East 47th Street.
Prof. Dr. **Jacubowski** in Krakau, Podwalie 10.
Dr. **Jussuf Ben Ibrahim** in Heidelberg.
Dr. **Joachim** in Görlitz.
Dr. **Joël** in Lübeck, Beckergrube 58.
Prof. Dr. **Johannessen** in Kristiania, Victoria-Terrasse 2.
Prof. Dr. **Jurasz** in Heidelberg.
Dr. **Ernst Kahn** in Frankfurt a. M., Hochstrasse 19.
Prof. Dr. **M. Kassowitz** in Wien, Tuchlauben 9.
Dr. **Kaufmann** in Aachen, Karlsgraben 31.
Dr. **Kaupe** in Dortmund, Südwall 13.
Prof. Dr. **Karl v. Ketly** in Budapest, Szentkiralyigasse 13.
Dr. **Wilh. Koch jr.** in Wiesbaden, Luisenplatz 7.
Dr. **Koehler** in Cassel, Königsplatz 36.
Prof. Dr. **Kohts** in Strassburg, Brandgasse 3.
Dr. **Hans Koeppe** in Giessen, Alicestr. 3.

Digitized by Google

Dr. **Köppen** in Norden.
Geh. Med.-Rat Prof. Dr. **Krabler** in Greifswald.
Dr. **Krautwig** in Köln, Hohenzollernring 74.
Dr. **Curt Lachmanski** in Königsberg i. Pr., Steindamm 132/133,
Dr. **Jér. Lange** in Leipzig, Ferd. Rohdestrasse 10.
Dr. **Langer** in Prag.
Prof. Dr. **H. Leo** in Bonn, Coblenzerstr. 2.
Dr. **L. Levy** in Metz, Todtenbrückenstr. 14.
Dr. **J. Lewin** in Berlin, Schmidtstr. 7.
Med.-Rat Dr. **Lindner** in Dresden, A., Joh.-Georgenallee 29.
Prof. Dr. **Loos** in Innsbruck, Museumstrasse 14.
Dr. **Lugenbühl** in Wiesbaden, Schützenhofstrasse 9.
Hofrat Dr. **v. Mangoldt** in Dresden, Victoriastrasse 22.
Dr. **Marx** in Nürnberg.
Geh. San.-Rat Dr. **G. Mayer** in Aachen, Aureliusstrasse 13.
Dr. **Heinr. Mayer** in Frankfurt a. M., Guiollettstrasse 59.
Dr. **Meinert** in Dresden, Sidonienstr 28.
Dr. **v. Mettenheimer** in Frankfurt a. M., Ulmenstrasse 4.
Dr. **Edgar Mey** in Riga, Gr. Sandstrasse 8.
Dr. **Jos. Meyer** in München.
Dr. **Meyer** in Hamburg, Rothenbaumthor 36.
Prof. Dr. **S. Miwa** in Tokio (Japan), No. 1, Sanchome Misakichio Kanda.
Prof. Dr. **Monti** in Wien, Rosengasse 8.
Dr. **Heinr. Morgenstern** in Währing bei Wien, Martinstrasse 90.
Dr. **Moro** in Wien, St. Anna-Kinderspital.
Dr. **Erich Müller** in Berlin W., Linkstrasse 18.
Dr. **Otto Müller** in Dresden, Lindenauplatz 1.
Dr. **W. Müller** in Hannover, Hinnüberstrasse 3.
Dr **Wilh. v. Muralt** in Zürich.
Dr. **Felix Nathan** in Schöneberg-Berlin, Hauptstrasse 24.
Dr. **H. Neumann** in Berlin W., Potsdamerstrasse 121 e.
Dr. **Nordheim** in Hamburg, Rothenbaum-Chaussée 22.
Dr. **Oberwarth** in Berlin W. 50, Kurfürstendamm 239.
Dr. **Oberg** in Hamburg-Uhlenhorst, Goethestrasse 28.
Dr. **Oehlschlegel** in Leipzig, Weststrasse 32.
Dr. **Oppenheimer** in München, Landwehrstrasse 4.
Dr. **Gustav Oppenheimer** in Halle a. S., Leipzigerstrasse 70/71.
Dr. **Passini** in Wien VI, Mariahilfstr. 11.
Dr. **Pauli** in Lübeck, Mühlenbrücke 5.
Dr. **Peters** in Chemnitz, Innere Klosterstrasse 10.
Dr. **Pfaffenholz** in Düsseldorf, Bismarckstrasse 74.
Prof. Dr. **M. Pfaundler** in Graz, Halbärthgasse 1.
Geh. San.-Rat Dr. **Emil Pfeiffer** in Wiesbaden, Parkstrasse 13.
Paul Philip in Berlin W. 50, Passauerstrasse 11 a.
Dr. **Karl v. Planner**, Graz, Mozartgasse 14.
Dr. **Plath** in Stettin, Moltkestrasse 13.
Dr. **Pospischil** in Wien VIII, Maria-Treugasse 2.
Hofrat Prof. Dr. **H. v. Ranke** in München, Sophienstrasse 3.
Geh. Rat Dr. **Rauchfuss** in Petersburg, Kinderhospital des Prinzen von Oldenburg.
Prof. Dr. **Raudnitz** in Prag II, Parkstr. 9.
Geh. San.-Rat Dr. **H. Rehn** in Frankfurt a. M., Mainzer Landstr. 10.
Dr. **Herm. Rensburg**, Elberfeld.
Dr. **J. G. Rey** in Aachen, Annastrasse 19.
Dr. **O. Rie** in Wien I, Spiegelgasse 10.
Dr. **Gustav Riether**, Wien VIII, Alserstrasse 23.
Dr. **Jul. Ritter** in Berlin N., Elsasserstr. 57.
Dr. **H. Röder** in Berlin N, Prinzen-Allee 84.
Dr. **Rommel** in München, Lessingstr. 5.
Dr. **L. Rosenberg** in Wien I. Kohlmarkt 5.

Digitized by Google

Sanitätsrat Dr. **Rich. Rosenthal** in Berlin SW., Halle'sches Ufer 27.
Dr. **Julius Sachs** in Hamburg, Esplanade 35.
Dr. **Salge** in Berlin NW., Lessingstr. 23.
Dr. **Alfred Schanz** in Dresden, Racknitzstrasse 13.
Dr. **Leo Schaps** in Dresden.
Dr. **Emil Schlesinger** in Breslau, Tauentzienstrasse 73.
Prof. Dr. **Schlossmann** in Dresden, Franklinstrasse 11.
Dr. **Schmarbeck** in Parchim.
San.-Rat Dr. **Schmeidler** in Breslau, Schweidnitzer Stadtgraben 21 b.
Dr. **Adolf Schmidt** in Graz, Humboldtstrasse 9.
Dr. **Ferd. Schramm** in Wien VII, Burggasse 100.
San.-Rat Dr. **Schraub** in Magdeburg.
San.-Rat Dr. **Schwechten** in Berlin W., Derfflingerstrasse 5.
San.-Rat Dr. **Schweitzer** in Aachen, Kapuzinergraben 4.
Dr. **Seiffert** in Leipzig, Langestrasse 28.
Prof. Dr. **Seitz** in München, Bavariaring 11.
Dr. **Selter** in Solingen, Friedrichstr. 41.
Prof. Dr. **Siegert** in Köln a. Rh., Salierring 48.
Dr. **A. Simon** in Elbing, Alter Markt 10. 11.
Dr. **Hugo Simon** in Berlin, Birckenstr. 29.
Dr. **Sippel** in Stuttgart, Forststrasse 14.
Geh. Med.-Rat Prof. Dr. **Soltmann** in Leipzig, Dorotheenstrasse 4.
Dr. **Sonnenberger** in Worms.
Dr. **Spanier** in Hannover, Volgersweg 74.
Dr. **Spiegelberg** in München, Kobellstr. 13.
Dr. **Stamm** in Hamburg, Colonnaden 41.
Prof. Dr. **von Starck** in Kiel, Hospitalstr. 4.
Geh. San.-Rat Dr. **A. Steffen** in Stettin.
Prof. Dr. **Stoeltzner** in Halle a. S., Grosse Steinstrasse 74.
Prof. Dr. **Max Stooss** in Bern, Schwanengasse 14.
Dr. **Heinrich Strauss** in Hannover, Friesenstrasse 50.
San.-Rat Dr. **Stühmer** in Magdeburg, Breiteweg 261.
Dr. **von Szontagh** in Budapest IV, Zsibárus u. 2.
San.-Rat Dr. **Taube** in Leipzig, Königsplatz 9.
Dr. Freih. **Edward Teixera de Mattos** in Rotterdam, Eendrachtsweg 72.
Dr. **Theodor** in Königsberg i. Pr., Königstrasse 73.
Hofrat Prof. Dr. **Thomas** in Freiburg i. B., Katharinenstrasse 17.
Dr. **Tobeitz** in Graz, Radetzkystr. 10.
San.-Rat Dr. **Toeplitz** in Breslau, Goethestrasse 24/26.
Dr. **Toeplitz jr.** in Breslau.
Dr. **Trumpp** in München, Ainmillerstr. 28.
Geh. Med.-Rat Professor Dr. **Ungar** in Bonn.
Dr. **L. Unger** in Wien IX, Ferstelgasse 5.
Hofrat Dr. **Unruh** in Dresden, Ammonstrasse 16.
Dr. **Unterholzner** in Wien I, Freiung 6.
Dr. **Venninger** in Meran.
Hofrat Prof. Dr. **Vierordt** in Heidelberg.
Dr. **Violi** in Constantinopel, Pera, Rue Eusiz. Nr. 6.
Dr. **Rob. Weil** in Wiesbaden, Langgasse 37.
Dr. **Weise** in Salzmünde a. S.
Dr. **Wichmann** in Kopenhagen, 13 Oesterbrogade.
Dr. **A. Würtz** in Strassburg i. E., Kaiser Friedrichstrasse 10.
Prof. Dr. **Wyss** in Zürich, Seefeldstr. 23.
Dr. **Zacharias** in Hamburg-St. Pauli, Wilhelminenstrasse 65.
Dr. **Zappert** in Wien I, Esslinggasse 13.
Dr. **Zuppinger** in Wien, Kronprinz Rudolf-Kinderspital.

Digitized by Google

Inhalts-Verzeichnis.

Erste Sitzung. Seite

Körpergewichtsbestimmungen bei Nephritis. Von C. v. Pirquet-Wien . 1
Diskussion 6
Zur Symptomatologie der Barlow'schen Krankheit. Von Siegfried Weiss-Wien 7
Diskussion 8
Bericht über die einstweiligen Ergebnisse der Sammelforschung der Gesellschaft für Kinderheilkunde über die Möller-Barlow'sche Krankheit. Von Spiegelberg-München 10
Diskussion 12
Ein weiterer Beitrag zur Kenntnis der Energiebilanz beim Säugling. Von O. Heubner-Berlin 13
Diskussion 21
Physikalisch-chemische Untersuchungen an Kinderblut. Von Pfaundler-Graz 24
Diskussion 40

Zweite Sitzung.

Über Verdauung und Assimilition. Von Fr. Hamburger-Wien 41
Diskussion 47
Die Albuminurien im Kindesalter. Von Leo Langstein-Berlin . . . 50
Diskussion 59
Versuch einer pathogenetischen Einteilung der funktionellen Kinderkrämpfe. Von Carl Hochsinger-Wien 61
Beiträge zum Fettstoffwechsel im Kindesalter. Von Ludwig F. Meyer und Leo Langstein 71
Diskussion 81
Immunisierung durch Milch. Von B. Salge-Berlin 83
Die schulärztliche Thätigkeit in ihrer Bedeutung für die öffentliche Hygiene. Herr Röder-Berlin 87
Diskussion 92
Die gangränöse Zahnkeimentzündung, eine neue als selbständig zu bezeichnende schwere Munderkrankung des ersten Säuglingsalters. Von Norbert Swoboda-Wien. (Mit 3 Abb. auf den Tafeln I/II) 94

Digitized by Google

Dritte Sitzung.

Seite

Über Psychotherapie in der Kinderpraxis. Von Grossmann-Berlin . . 115
Diskussion 115
Über Lichtbehandlung der Rachitis und anderer Kinderkrankheiten. Von Ernst Buchholz-Hamburg 116
Diskussion 122
Demonstration einer neuen handlichen Säuglingswage. Von Thiemich-Breslau 124
Diskussion 125
Demonstration neuer Modelle von Darmentleerungen der Säuglinge und ein Verfahren zur bildlichen Wiedergabe derselben. Von Röder-Berlin 126
Eine neue Fettbestimmungsmethode (nach Apotheker Alex. Sichler). Von Carstens-Leipzig 127
Diskussion 128

Vierte Sitzung.

Über Kindermilch. I. Referat. Von Arthur Schlossmann-Dresden . . 129
Kindermilch. II. Referat. Von Seiffert-Leipzig 161
Diskussion 193

Fünfte Sitzung.

Die paravertebrale Dämpfung auf der gesunden Brustseite bei Pleuraergüssen. Von C. Rauchfuss-St. Petersburg. (Mit 5 Abbildungen auf Tafel III) 202
Über „paradoxes Schwitzen" beim Kinde. Von Julius Zappert-Wien . 212
Demonstration eines Apparates zur selbsttätigen Signalisierung stattgehabter Bettnässung. Von M. Pfaundler-Graz 219

Digitized by Google

BOSTON MEDICAL
APR 29 1905
LIBRARY.

Erste Sitzung. Montag, den 19. September 1904.

Nachmittags 3 Uhr.

Vorsitzender: Herr Czerny-Breslau.
Schriftführer: Herr Thiemich-Breslau.

Körpergewichtsbestimmungen bei Nephritis.

Herr C. v. Pirquet-Wien.

Sie sehen an der Wand einige Gewichtskurven von Nephritikern.

Bei I tritt im Laufe des Spitalsaufenthaltes Scharlach auf. Sie sehen die schwarze Linie des Körpergewichtes; sie hatte bisher eine geringe Zunahme gezeigt, fällt nun, entsprechend dem Scharlachfieber, rasch ab, bis plötzlich, vom 8. Krankheitstage an, eine rapide Zunahme eintritt. Zwei Kilogramm in 7 Tagen, das kann unmöglich einer wahren Gewichtszunahme entsprechen. Es kann sich auch nicht um Wasseransatz in dem Sinne handeln, wie ihn Freund[1]) bei der Diätänderung des Säuglinges gefunden hat, da die Kost (Milch- und Mehlspeisen) dieselbe geblieben ist. Also nephritisches Ödem, trotzdem der Harn zunächst eiweissfrei ist. Erst 6 Tage später zeigen sich Albumin und Formelemente im Urine; die Nierenentzündung hatte sich also zuerst in der Gewichtssteigerung ausgesprochen. Das Gewicht bleibt — entsprechend dem Höhepunkte der Eiweissausscheidung — auch einige Tage auf gleichem Niveau, um hierauf, gleichzeitig mit der Eiweissmenge, abzusinken, bis zu einer Grundlinie, welche offenbar durch das ödemfreie Körpergewicht gegeben ist und vom letzten Fiebertage des Scharlaches an ganz langsam ansteigt.

Was über dieser Grundlinie liegt, ist rot angelegt; die rote Fläche zeigt uns direkt die durch die Nephritis retinierte Flüssigkeit.

In Fall II sehen wir wieder eine Grundlinie, die während des Scharlachfiebers abfällt und nach dem Abklingen aller Krankheits-

---

[1]) Jahrbuch f. Kinderheilkunde 1904, p. 421.

Digitized by Google

symptome in rascher Rekonvaleszenz aufsteigt; darauf aufgesetzt einen steilen roten Berg, die Ödemkurve einer akuten Nephritis.

Ödem von viel längerer Dauer sehen Sie bei III. Der Berg ist auch viel höher als in den beiden ersten Fällen: 1 % des Körpergewichtes ist als 2 cm aufgetragen. Während I nur um 12% durch die Ödeme mehr belastet ist, trägt III ein Viertel seines Körpergewichtes als Anasarca, Ascites und Hydrothorax. Die Grundlinie steigt wieder rasch, sobald die Ödeme ausgeschieden sind (Rekonvaleszenzwinkel).

In Fall IV konnte die Grundlinie nicht wieder in der Weise gezogen werden, dass das Gewicht vor und nach der Nephritis verbunden wurde: das Mädchen wurde auf der Höhe der Nierenentzündung im Spital aufgenommen. So musste die Ödemmenge durch Rückschluss aus dem Minimum des Körpergewichtes bestimmt werden.

Fälle der ersten Art — Gewichtsbestimmungen vom Scharlachfieber angefangen, in dessen Gefolge die Nephritis auftrat — habe ich 17 beobachtet; Fälle der zweiten Art, die als akute Nephritis aufgenommen wurden, 11; die meisten von diesen waren auch durch Scharlach bedingt.

Ferner machte ich Beobachtungen an 4 chronischen Nephritiden, von denen Sie eine Kurve (V) hier sehen. Bei dem Knaben wurde durch 3 Monate neben dem Körpergewichte auch die Menge der aufgenommenen Flüssigkeit, Menge und Eiweissgehalt des Urines täglich bestimmt. Sie sehen an dieser Kurve einen einfach recidivierenden Prozess, derart, dass auf jeden Abfall sofort wieder ein neuer Anstieg folgt: auf eine Periode der Retention unmittelbar eine Periode der übermäfsigen Wasserausscheidung. Für die innere Ursache dieser Periodicität habe ich keine Erklärung, sie war jedenfalls weder durch Diät, noch durch Medikamente bedingt. Nach 6 solchen Perioden, 5 Monate nach dem Beginne der Erkrankung, erfolgte der Tod an Pyämie, die von einer wahrscheinlich scarlatinösen Angina ausgegangen war. Bei der Obduktion fanden sich grosse weisse Nieren, dem Harnbefunde entsprechend: Eiweiss in wechselnder Menge, kein Blut, wenige Formelemente. Der Fall ist also in Heubners[1]) erste Gruppe, chronischer Morbus Brightii, einzureihen.

---

[1]) Heubner, Chronische Nephritis und Albuminurie im Kindesalter. Berlin 1897.

Digitized by Google

In dieselbe Gruppe gehören 2 weitere chronische Fälle, die zur Sektion kamen. Und trotzdem fanden sich bei diesen ganz verschiedene Kurvenbilder: Fall VI zeigt einen recidivierenden Prozess, bei dem aber zwischen den Ödemperioden und auf der Höhe derselben Zeiten des Wassergleichgewichtes liegen. Fall VII weist eine einfache Linie auf; unaufhaltsame Vermehrung der Ödeme bis zu 60 % des Körpergewichtes. Auch hier erfolgte der Tod nicht unmittelbar infolge der Nephritis, sondern durch eine Erysipel.

Die Kurven zeigen uns, dass grundlegende Unterschiede existieren bei einem Prozesse, der bisher als einheitlich gegolten hatte, und ich hoffe, dass wir durch Beobachtung der Gewichtskurve neue Anschauungs- und Differenzierungspunkte für die chronische Nephritis werden gewinnen können.

Unter den bisherigen Beobachtern haben Kövesi und Roth-Schulz[1]), Mohr und Dapper[2]) und besonders Widal[3]) zwar das Körpergewicht bei der Nierenentzündung mehr oder weniger berücksichtigt, aber nicht als Kurve fortlaufender Wägungen. Sie haben bei ihren therapeutischen Versuchen nur einzelne Punkte davon herausgenommen. Das ist so, als wollte man die Wirkung der Antipyretica an der Temperatur vor und nach der Verabreichung messen, ohne die unbeeinflusste Kurve der Körpertemperatur zu kennen.

Die Mehrzahl meiner Kurven stammt von Fällen, welche bei konstanter Kost ohne jede eingreifende Therapie nur mit Bettruhe behandelt wurden. Es scheint mir, dass Bettruhe und Diät von Anfang des Scharlaches an auf die Nephritis, wenigstens auf die Höhe der Ödeme, günstig einwirkt. Während nämlich von den Fällen, welche als akute Nephritis aufgenommen wurden, keiner weniger als 14 % Ödeme aufwies, blieben von den 17 Nierenentzündungen, welche in der Spitalsbehandlung entstanden waren, zwei Drittel unter dieser Höhe; im Durchschnitte fanden sich dort 19, hier 13 % Ödemmenge. Ich vermute, dass dies darauf zurückzuführen ist, dass bei der ersten Gruppe der Scharlach fast durchwegs übersehen worden war, die Kinder herumliefen und die gewöhnliche Kost erhielten, während im Spitale die Kinder in den ersten 4 Wochen nach dem Scharlach im Bett und bei fleischloser Kost gehalten werden. Es ist aber auch

1) Berl. klin. Wochenschrift 1904, p. 632.
2) Zeitschrift f. klin. Medizin 1903, Bd. 50, p. 377.
3) Semaine médicale 1903, p. 199, 219.

Digitized by Google

eine andere Erklärung möglich, dass nämlich leichtere Nephritiden von der Umgebung nicht bemerkt und gar nicht ins Spital gebracht werden. Tatsächlich sind bei Kindern Ödeme unter 10 % gewöhnlich nicht nachweisbar, wenn nicht zufällig eine starke Schwellung der Konjunktiven oder des Scrotums auftritt, ja manchmal entgehen noch Ödeme von 15 % dem Auge, während die Wage schon 5 % sicher angibt, wenn die Wägungen genau vorgenommen werden.

Wir wägen die Kranken morgens vor dem Frühstücke auf einer Dezimalwage. Die Fehlergrenzen betragen hierbei 200—400 gr. Hier und da kommen wohl grössere Irrtümer vor, sie lassen sich meist auf der Kurve als solche erkennen.

Verlaufen aber alle Nierenentzündungen mit Ödemen? Mir kam nur ein Fall vor, wo bei der Sektion hämorrhagisch entzündete Nieren gefunden wurden, ohne dass Ödeme nachweisbar waren. Der Kranke starb am 29. Krankheitstage eines gangränösen Scharlaches, sein Urin hatte seit dem 23. Krankheitstage Eiweiss und einige Cylinder aufgewiesen. Die Gewichtskurve zeigte lediglich einen allmählichen Abfall. Vielleicht wurde bei der bestehenden Continua von 40—41° die Retention durch den raschen Eiweissverlust verdeckt.

Ebenso habe ich in der Rubrik „Ödeme ohne Eiweiss" nur einen einzigen unsicheren Fall anzuführen: ein Kind, das mit starken Ödemen und Schuppung an den Handtellern aufgenommen wurde. Im Harne nur Spuren von Eiweiss, keine Formelemente. Die Ödeme wurden in einigen Tagen wieder ausgeschieden.

Es ist also so viel sicher, dass diese Fälle zu den Ausnahmen gehören, und dass die Nephritis in der Regel mit einer typischen Gewichtssteigerung verläuft. Und zwar tritt diese in den meisten Fällen *vor* der Albuminurie auf; darin liegt der *diagnostische Wert* der Gewichtskurve. *Prognostisch* ist dieselbe für das Abklingen der Nephritis und den Beginn der Genesung zu verwerten, welches sich auf der Kurve fast immer scharf markiert (Rekonvaleszenzwinkel). Hierin ist sie sogar der Eiweissbestimmung überlegen, die ja sonst als qualitative Probe gewiss wegen ihrer Einfachheit und Bequemlichkeit der Wägung vorzuziehen ist. Meistens verschwindet wohl das Eiweiss gleichzeitig mit den Ödemen. Aber Sie wissen alle, wie manchmal die Eiweissausscheidung gar nicht aufhören will, Spuren noch durch Monate bleiben, sodass man Bettruhe und strenge Diät doch einmal aufgeben muss; da gibt Ihnen die Rekonvaleszenzzunahme die beruhigende Versicherung der fortschreitenden Genesung. Sie sehen dies bei Fall III, sowie auch die Überlegenheit

Digitized by Google

der Gewichtsbestimmung über die quantitative Eiweissbestimmung: das Albumen schwankt noch zwischen 1 und 2 ‰, während sich das Körpergewicht in rascher Abnahme (Ausscheidung der Ödeme) befindet.

Prognostisch in Bezug auf die Urämie weiss weder der Harn noch das Gewicht etwas anzugeben. So trat z. B. bei Fall II Urämie nach wenigen Tagen bei geringer Ödemmenge auf. Sie wurde durch Venaesektion und Kochsalzinfusion bekämpft, und man könnte glauben, dass diese therapeutischen Maßnahmen auch die rasche Beendigung des Nierenprozesses selbst herbeigeführt hätten. Dass dies nicht der Fall ist, sehen Sie bei III, wo nach der Urämie und nach Venaesektion wieder Gewicht und Albumen anstiegen. Bei Fall IV machten wir eine ausgiebige Venaesektion während einer Retentionsperiode, konnten aber dadurch die aufsteigende Tendenz der Kurve nicht im mindesten beeinflussen. Die Urämie hängt eben nicht von der Wasserretention ab, für welche das Gewicht der Gradmesser ist, noch auch von der Höhe des entzündlichen Nierenprozesses, die sich im Urinbefunde ausspricht.

Eine Beeinflussung der Gewichtskurve der akuten Nephritis ist uns überhaupt nicht gelungen. Ich nehme an, dass sich am Körpergewichte wirksame therapeutische Maßnahmen gut abbilden müssten, wie sich z. B. in die Gewichtskurve eines ödematösen Herzkranken durch starke Diuretica tiefe Stufen einschneiden lassen.

Es ist ja allgemein bekannt, wie refraktär sich die akute Nephritis gegen jede Therapie verhält: sie heilt eben meist, bei jeder Behandlung, das heisst spontan, ab, und wenn sie einmal nicht abheilen will, dann helfen alle Medikamente nichts. Nur über die Gefahren der urämischen Attacke können wir hinweghelfen.

Zunächst wollte ich den Einfluss einfacher hydriatischer Prozeduren feststellen. Sie sehen, wie bei IV an jedem 2. Tage eine Einpackung gegeben wurde, in der das Mädchen reichlich schwitzte. Wenn das Schwitzen auf den Nierenprozess wirkte, so müsste an den Tagen, wo eingepackt wurde, Gewichtsverlust stattgefunden haben, an den anderen nicht. Die Kurve fällt aber ganz geradlinig ab. Die 400—1000 gr, die an dem einen Tage in der Einpackung abgegeben wurden, wurden an dem nächsten Tage ohne Einpackung perspiriert, weil der Organismus nun eben einmal sich in einer Periode der Wasserabgabe befand. Die Periodicität lässt sich auch durch das forcierte Schwitzen im Heissluftbade absolut nicht beeinflussen; da-

Digitized by Google

gegen glaube ich, dass dieses eine gewisse Wirkung auf die Höhe der Retention ausübt.

Von Digitalis, Koffëin, Urotropin konnte ich keine Wirkung sehen. Nebenbei sei erwähnt, dass unter den beobachteten Scharlach-Nephritiden 3 solche sind, wo prophylaktisch Urotropin verabreicht worden war. Herr Dr. Schick, dem ich auch zahlreiche Fälle der vorliegenden Arbeit verdanke, hat bereits über diesen therapeutischen Misserfolg berichtet.[1])

Schlusssätze: 1) Die akute Nephritis verläuft in der Regel mit einer durch Wasserretention bedingten Gewichtssteigerung, welche auf der Gewichtskurve ein typisches Bild gibt.

2) Die Gewichtskurve ist diagnostisch wertvoll für den Beginn der akuten Nephritis, weil die Wasserretention meist früher eintritt, als die Albuminurie.

3) Prognostisch ist sie der Eiweissbestimmung für den Beginn der Rekonvaleszenz überlegen.

4) Sie ist therapeutisch zu verwerten für die Untersuchung über die Wirksamkeit von hydriatischen oder medikamentösen Prozeduren.

5) Durch die Beobachtung der Gewichtskurve werden sich auch neue charakteristische Momente für die verschiedenen Arten der chronischen Nephritis ergeben.

Diskussion.

Herr Heubner-Berlin: Ich möchte, angesichts der noch immer sub lite befindlichen Frage nach der Ursache der Ödeme, an den Herrn Vortragenden die Anfrage richten, ob er auf die Beziehungen zwischen der Wasserabscheidung durch die Nieren und dem Ödeme gelegentlich seiner genauen Messungen noch mehr Untersuchungen angestellt hat. Die einzige Curve, wo er dahin gerichtete Aufzeichnungen uns vorgelegt, spricht sehr für eine regelmäfsige Reziprocität zwischen beiden Erscheinungen.

Herr v. Pirquet-Wien: Das Verhältnis zwischen Körpergewicht und Urinsekretion ist ziemlich konstant, aber nicht vollkommen reziprok, da bei der Ausscheidung neben dem Urine auch die Transpiration und die Stuhlentleerung beteiligt sind, welche in ihrer Tagesmenge stark schwanken.

---

[1]) Mitteilungen der Gesellschaft f. innere Medizin u. Kinderheilkunde in Wien 1904.

Digitized by Google

Zur Symptomatologie der Barlow'schen Krankheit.

Herr **Siegfried Weiss**-Wien.

M. H.! Bei einem 4½ Monate alten, ausschliesslich an der Mutterbrust ernährten Mädchen beobachtete ich einen Fall von Barlow'scher Krankheit mit atypischer Lokalisation der subperiostalen Blutung.

In meiner engeren Heimat in Wien sind in den letzten zwanzig Jahren blos zwölf Fälle veröffentlicht worden. Der vorliegende Fall betraf ein Kind aus der Umgebung von Wien (Klosterneuburg), wo ich selbst in Gemeinschaft mit dem dortigen Arzte Dr. Tramer ihn beobachtete. Das gut genährte Brustkind erkrankte im Verlaufe einer Dyspepsie mit der vorliegenden, in 5 Stunden entstandenen orangengrossen Geschwulst der rechten Wange (Moulage). Die Annahme einer subperiostalen Mitbeteiligung an der Blutung stützt sich darauf, dass die Ausbreitung der Geschwulst sich strenge an die Grenzen des Oberkieferknochens hält, ähnlich wie beim Kephalhämatom. Die gesamte Muskulatur der Schläfe und der Wange befand sich lateralwärts von dem Hauptanteile der Blutung. Ferner liess die Vorwölbung der Wange in die Mundhöhle zwischen die Alveolarfortsätze der Kiefer auf einen Sitz medialwärts von der Fläche des M. buccinatorius schliessen. Dazu kommt noch, dass im Verlaufe der Krankheit bald nach dem Entstehen der Blutgeschwulst am Übergange des harten zum weichen Gaumen eine Tiefenblutung aus der vermutlich gleichen Quelle, nämlich der seitlichen und hinteren Fläche des Oberkieferknochens (Tuberositas maxillae), sich einstellte. Das Blut dürfte entlang der Fissura sphenopalato-pterygoidea herabgetreten sein. Diese klinisch-chirurgische Diagnose wurde von Professor Hochenegg und Primarius von Friedländer bestätigt. Die enorme Grösse der Blutung lässt sich aus einer Zwerchsackbildung erklären, ähnlich wie eine Geschwulst, die mit schmaler Basis aufsitzt, auch geringe Beweglichkeit ihres entfernteren Anteiles zeigt. Auch die Resorptionsverhältnisse sprechen dafür, indem die dem Knochen dicht anliegenden und dem Drucke des darüber gespannten Periostes ausgesetzten Anteile der Blutung rascher zur Resorption kommen, als die in die Wange eingelagerte Blutmasse, welche sich noch durch lange Zeit in Form einer isolierten, ca. wallnussgrossen Geschwulst erhielt. Der atypische

Digitized by Google

Sitz kann damit erklärt werden, dass die im Oberkiefer hoch oben deponierten Zahnkeime als bekannte Lieblingsstellen Barlow'scher Blutungen diese Lokalisation veranlassten. Ausserdem wies das Kind tiefe Hautblutungen und Muskelblutungen unter der Fascie der Fusssohle auf. Der Endausgang war Spontanheilung. Diagnosen wie Noma, Osteosarkom, geplatztes Angiom, Osteomyelitis, leukämische oder septische Blutungen waren von vorneherein auszuschliessen. Von anderen hämorrhagischen Diathesen käme nur die Hämophilie in Betracht. Dagegen spricht das Fehlen jeglicher erblicher Anlage in der Ascendenz, das Fehlen von parenchymatösen und insbesondere traumatischen Blutungen, der negative Ausfall des Kneipversuches der Haut, ferner das Fehlen der Unstillbarkeit der Blutungen (Probepunktion) und schliesslich das spontane Ausheilen ohne Nachschübe. Auch halten die hämophilen Blutungen sich vorwiegend an Haut, Schleimhäute, Parenchyme, eventuell Gelenke. Subperiostale sind in der Literatur nicht verzeichnet. Die Ätiologie des Falles ist unaufgeklärt. Der Fall ist von Brusternährten der zwanzigste. Das Interesse des Falles liegt in der Bereicherung der Symptomatologie und gibt Veranlassung zu folgenden Schlüssen:

1) Es gibt verschiedene Lokalisationen der Oberkieferknochenbeteiligung. Neben dem orbitalen Hämatom kann es auch ein Wangenhämatom geben, welches als ein dem Orbitalphänomene gleichwertiges Symptom angesehen werden kann.

2) Die Tieflagerung kleiner subperiostaler Blutungen an dieser Lokalisationsstelle kann, insbesondere wenn Schmerzen fehlen, die sonst die Aufmerksamkeit des Untersuchers darauf lenken, die Auffindung dieses Symptomes erschweren.

Diskussion.

Herr Schlossmann-Dresden glaubt, dass es sich in dem vorliegenden Falle nicht um einen Fall von Barlow'scher Krankheit handelte; es fehlen eine ganze Anzahl von Symptomen, die für Morbus Barlow charakteristisch sind. Dagegen sprechen das Alter, die Ernährung des Kindes, das Nicht-Befallensein der langen Röhrenknochen, die Intaktheit der Nieren und so manches Andere. Barlow'sche Krankheit ist ein ganz abgeschlossener Symptomenkomplex.

Digitized by Google

Herr Heubner-Berlin: Ich halte diese durch die Mulage ganz trefflich wiedergegebene Affektion für ein Angiom, das durch irgend eine traumatische Ursache oder vielleicht auch spontan von ausgebreiteten Blutungen in der Umgebung gefolgt war. Ich habe einen fast genau gleichen Fall nicht nur im Leben gesehen, sondern auch seziert.

Herr Hochsinger-Wien erinnert daran, dass Cavernome eruptiv entstehen können und dass dieselben nicht immer von Hämorrhagie anfänglich zu unterscheiden sind. Es wäre also möglich, dass es sich um ein primäres geplatztes Angiom handelt, welchem mehrere kleine kutane und subkutane Cavernome gefolgt sind. Von diesen wissen wir, dass sie im Säuglingsalter rasch spontan zurückgehen können.

Herr Lugenbühl-Wiesbaden macht darauf aufmerksam, dass ein dem besprochenen seiner Erinnerung nach sehr ähnlicher Fall von Rehn, Frankfurt a. M., auf dem Mittelrheinischen Ärztetage 1903 mitgeteilt und als Barlow aufgefasst wurde.

Herr Siegfried Weiss-Wien: Ich möchte im einzelnen auf die Einwände des Herrn Prof. Schlossmann erwidern. Was das jugendliche Alter des Kindes anbelangt, so erwähne ich dem entgegen, dass Crandall einen 6 Wochen alten Säugling mit Barlow beobachtete. Der Einwand, dass es ein Brustkind war, ist bereits durch 20 Fälle von Brustkindern unter 472 Fällen in der Literatur, bei welchen die Ernährungsart verzeichnet war, widerlegt worden (Cima, Soltmann, Pott, Ashby, Ausset, 10 Fälle der amerikanischen Sammelforschung). Fieber, Lues war nicht vorhanden, Craniotabes nachweisbar. Da Herr Prof. Schlossmann den subperiostalen Sitz anerkennt, so bleibt mir nur noch übrig, gegenüber dem Verdachte auf kavernöse Angiomzerreissungen, wie Herr Geheimrat Heubner und Dr. Hochsinger die Blutung erklärt wissen wollen, hervorzuheben, das in der vorausgehenden Beobachtungszeit, über die der behandelnde Arzt Dr. Tramer genaue Angaben machte, jegliche Spur von Teleangiektasien oder noch so kleinster Angiomanlagen fehlten. Was ferner die in den Wangenweichteilen durch einige Zeit restierende Geschwulst anlangt, so entsprach sie dem Fibrinkuchen und Blutresten, welche in dem zerwühlten Wangengewebe längere Zeit zur Resorption brauchten.

Eben weil diese Erklärungen gleich anfangs mir selbst nicht genügten, reihte ich den Fall dem Barlow zu und bin geneigt, in dem von Dr. Lugenbühl erwähnten Falle Rehns, sowie in dem Falle Knoepfelmacher ähnliche Fälle von Barlow zu erblicken und als Bestätigungen meiner Auffassung für Barlow zu verwerten.

Digitized by Google

Bericht über die einstweiligen Ergebnisse der Sammelforschung der Gesellschaft für Kinderheilkunde über die Möller-Barlowsche Krankheit.

Herr Spiegelberg-München.

Die Gesellschaft für Kinderheilkunde hat im Vorjahre auf Anregung von Herrn Geheimrat Professor von Ranke die Veranstaltung einer über mehrere Jahre auszudehnenden Sammelforschung beschlossen, welche Material zur Aufklärung von Ursachen und Auftretungsweise des kindlichen Skorbuts, der Möller-Barlowschen Krankheit, beibringen sollte.

Anstoss gab die Beobachtung des eigentümlich regionär begrenzten Auftretens der Barlow'schen Krankheit, für welches, da die in zweiter Linie der Nachforschung unterstellten engeren Ursachen der Erkrankung bisher mit diesen geographischen Unterschieden nicht in Einklang gebracht werden konnten, eine genügende Begründung nicht vorhanden ist.

Ganz Süddeutschland und Österreich ist nahezu frei von der Erscheinung der Barlow'schen Krankheit, vom weiteren Süden nicht zu reden, wo sie unbekannt ist. In München wurden in den 10 dieser Sammelforschung vorangehenden Jahren höchstens drei einwandsfreie Fälle beobachtet.

Über die Ergebnisse der abgelaufenen ersten kurzen Sammelperiode beabsichtigte Herr Professor von Ranke Ihnen kurzen Bericht zu erstatten. Leider am Erscheinen verhindert, hat er mich mit Übernahme dieses Berichtes betraut. Wenn ich mich dieses Auftrages entledige, ist es nicht meine Absicht, die vorhandenen Ergebnisse jetzt schon zu einer eingehenden Analyse des Gegenstandes zu benutzen, sondern höchstens aus den Zahlen diesen oder jenen Hinweis auf die Richtung zu entnehmen, in welcher die Ergebnisse sich bewegen.

Unsere Kommission hat an alle Mitglieder der Gesellschaft und einige Aussenstehende die Ihnen grösstenteils bekannten Fragebogen und später die auszufüllenden Fehlanzeige-Formulare versandt. Die Empfänger waren, wie Sie aus unserem Mitgliederverzeichnisse ersehen, über ganz Deutschland ziemlich gleich verteilt. Fast ein Viertel gehören Österreich-Ungarn, sieben der Schweiz, eine kleine Zahl den uns umgebenden Auslandsstaaten an.

Digitized by Google

Wir erhielten 130 Fehlanzeigen, 53 mal keine Antwort, womit wir nach Sachlage wohl ohne Bedenken die Fehlanzeigen auf 183 vermehren dürfen.[1])

Zur Kenntnis gebracht wurden von 16 Beobachtern 59 Fälle.[1]) Den Herren, welche das Entgegenkommen bewiesen haben, unsere Fragebogen genau zu beantworten, gebührt einstweilen unser ganz besonderer Dank.

11 Fälle von 59 wurden als noch nicht abgeschlossen bezeichnet.

Von den 59 Fällen stammen 4 aus Paris (Comby), 1 aus Zürich (Bernheim), 2 (auf 33 Fragebogen hin) aus Wien (Kassowitz, Weiss), 2 aus Strassburg (Siegert), 1 aus Frankfurt a. M. (E. Kahn), 1 aus Wiesbaden (Lugenbühl), 1 aus Breslau (Schlesinger), hingegen 6 aus Dresden (4 Förster, 2 Baron), 40 aus Berlin (11 Heubner, 23 Neumann, 2 Bernhardt, 1 Stöltzner, 3 Ritter). Auf Dresden-Berlin fallen somit 78 % aller Fälle. In letzter Stunde kam auch noch bei uns in Oberbayern ein Fall zur Beobachtung, indem Herr Professor von Ranke in Beratung mit dem dortigen Arzte in Murnau a. S. eine unzweideutige Erkrankung an Barlow'scher Krankheit feststellte. Die Beobachtung ist unserem Materiale einverleibt.

Als von vorneherein wertvoll erscheint die Mitteilung von Prof. von Bokai, nach welchem in Ungarn die Möller-Barlow'sche Krankheit unbekannt ist, und desgleichen von Prof. L. Concetti in Rom, welcher während 25 Jahren grosser Krankenhaus- und Privattätigkeit keinen Fall von Möller-Barlow'scher Krankheit kennen gelernt, noch davon erfahren hat. Beide weisen begründend auf das Vorherrschen der natürlichen Ernährung in ihrem Lande und die Ungebräuchlichkeit längeren Sterilisierens hin. Auch in Genf und Graz sollen nach diesbezüglichen Mitteilungen der Herren Professoren D'Espine und Pfaundler niemals seit Zeiten zuverlässiger Beobachtung Fälle vorgekommen sein.

Von den Berliner Beobachtern haben die Herren Geheimrat Heubner und Dr. Neumann ein grösseres Material auch in der neuesten Periode zur Verfügung. Letzterer, der uns nur die Zahlen anvertraute, hat innerhalb 1903 18, 1904 5 Fälle, Heubner 1903

[1]) Anm. b. d. Korrektur: Eine Reihe von Fällen, darunter auch Vierordt (Heidelberg) und Unruh (abermals Dresden) sind leider zu spät und durch mündliche Mitteilungen zu unserer Kenntnis gelangt und sollen später mitverwertet werden. Die Zahlen 183 und 59 wären auf etwa 180 und 63—65 zu ändern.

Digitized by Google

9, 1904 nur 2 Fälle (wovon einer unsicher) gesehen. Es lässt sich daraus für den Ort der grössten Ziffer, Berlin, eine offenbare Abnahme von dem ersten aufs andere Jahr entnehmen. Von Interesse wäre es, auch hierfür die Ursache zu erfahren.

Zu guterletzt nur einige Andeutungen über die Auskünfte zur Ernährungsfrage. Für 26 Fälle wurden uns diese genau gegeben. 10 mal erscheint hierunter die pasteurisierte Milch (einmal im Hause nachsterilisiert), 4 mal die Backhausmilch, 3 mal Gärtnermilch, in den übrigen 9 Fällen gekochte und kurz sterilisierte Milch, davon 5 mal mit reichlichen Zusätzen von Kindermehlen. 2 Kinder waren ¼ Jahr an der Mutterbrust gewesen, das einzige reine Brustkind betrifft den Fall des Herrn Kollegen Weiss aus Wien, über den wir, da er ihn selbst zum Vortrag bringen wollte, Genaueres nicht erfahren haben.

Einer erschöpfenden Bearbeitung harrt das Material nach dereinstigem Abschlusse der Sammelforschung. Die in der vorliegenden, nur wenig über ½ Jahr langen Berichtsperiode erlangte Ausbeute verspricht bei möglichst allseitiger und entgegenkommender Beteiligung in den Folgejahren doch ein der Gesellschaft für Kinderheilkunde würdiges Endergebnis dieser Sammelforschung.

Diskussion.

Herr Czerny-Breslau weist auf experimentelle Untersuchungen von Dr. Bartenstein hin, welche ergaben, dass es vorläufig nicht möglich ist, bei Tieren Morbus Barlow hervorzurufen. Eine Nachprüfung der Angaben von Bolle ergab, dass Meerschweinchen bei Ernährung mit Kuhmilch, ob roh oder gekocht, krank werden, insbesondere weisen die Tiere eine chronische Erkrankung der Knochen auf, die aber nichts mit Barlow gemeinsames hat.

Digitized by Google

Ein weiterer Beitrag zur Kenntnis der Energiebilanz beim Säugling.

Herr O. Heubner-Berlin.

Der Versuch, der ebenso wie unsere früheren unter Leitung Professor Rubners im hygienischen Institute der Universität Berlin im Sommer 1903 angestellt wurde, sollte den Zweck haben, über den Kraftwechsel des Kindes im nüchternen Zustande Aufschluss zu geben und einen Vergleich mit demjenigen bei reichlicher Ernährung anzustellen, um auf diese Weise etwa den kalorischen Wert der Verdauungsarbeit kennen zu lernen. Dieser Zweck wurde allerdings nicht erreicht, insofern, als die am Fasttage von dem Kinde erzeugte Energie nicht wesentlich von derjenigen der vorherigen Tage abwich, ein Umstand, der teils mit den nachher zu schildernden individuellen Verhältnissen des Kindes, teils damit zusammenhing, dass offenbar die reichliche Ernährung der vorhergegangenen Tage noch nachwirkte und das Resultat trübte.

Trotzdem konnten aber in diesem Versuche nicht nur eine Reihe früher gewonnener Resultate von neuem bestätigt, sondern auch neue Tatsachen beobachtet werden, sodass ein kurzer Bericht darüber an dieser Stelle erlaubt sein dürfte.

Es handelte sich um einen ungewöhnlich kräftigen und wohlentwickelten Knaben, das Kind einer der an der Klinik angestellten Ammen. Die Mutter, eine grosse kräftige, immer gesunde, wohlgebildete Frau, hatte schon einmal geboren, das Kind war nach 14 Tagen unter Krämpfen gestorben.

Zum zweitenmale wurde sie am 11. Febr. 1903 von dem männlichen Kinde entbunden, das wir zu beobachten Gelegenheit hatten. Es wog bei der Geburt (in der gynaekol. Klinik der Charité) 4,06 Kilo und kam mit der Mutter am 18. Febr. in die Kinderklinik. Da wog es 3,78 Kilo.

Der Knabe bekam während der ersten zwei Monate fast ausschliesslich die Brust (zu $^8/_9$, $^1/_9$ anfangs Tee, von Mitte der 3. Woche an Mehlsuppe, von der 9. Woche an Buttermilch). Die Zusammensetzung der Milch erwies sich bei wiederholten Untersuchungen als eine recht gleichmäfsige. Die Analysen der Klinik stimmten mit den später im hygienischen Institute vorgenommenen überein. Erst vom

Digitized by Google

fünften Monate an wurde die Nahrung annähernd zur Hälfte künstlich (Buttermilch).

Der Energiequotient belief sich bis Ende des 3. Monates auf 100 Kalorien, stieg nur an ganz einzelnen Tagen über 105 oder 106; sank im 4. Monate auf 90, im 5. auf 80 und später auf 70. — Das Volumen der zugeführten Nahrung betrug in den ersten Wochen 600 Ccm (bezügl. das Gewicht der getrunkenen Milch die analoge Menge von Grammen), stieg allmählich bis zu einem Liter in der 12. Woche des Lebens, und hob sich erst Ende des 6. Monates über diesen Betrag (auf 1200). — Die während des Versuches aus der Brust getrunkenen Mengen Muttermilch übersteigen die sonst täglich zugeführten Volumina etwas.

Bei dieser Ernährung zeigte das von der Geburt her kräftig veranlagte Kind Zunahme von einer Intensität, dass ich einen zu grossen Fettansatz fürchtete und vier- bis fünfmal einige Tage lang die Zufuhr so heruntersetzte, dass keine Zunahme erfolgte. Es nützte dieses aber nicht. Das Kind wurde bei der knappen Diät verdriesslich und schlaff, und wenn ich dann zum früheren Energiequotienten zurückging, so erfolgte die Zunahme in um so rascherem Tempo. Ähnlich war es auch nach dem beim Versuche interpolierten Fasttage (Zunahme in 18 Tagen um 650 gr).

Das Kind wog	Ende	der	4.	Woche	4180 gr
„	„		8.	„	5070 „
„	„		12.	„	6340 „
„	„		16.	„	7510 „
„	„		20.	„	8640 „
„	„		24.	„	10140 „
„	„		28.	„	11090 „
„	„		32.	„	11860 „

Der Gewichtszunahme entsprechend verhielten sich aber auch die sonstigen Wachstumsverhältnisse und die körperlichen und psychischen Funktionen. Man konnte nicht von einem nur einseitigen Fettansatze, von Adiposität oder pastösem Habitus sprechen. Das Kind hatte immer ein blühendes, frisches Aussehen, rosige Wangen, lebhafte, blitzende Augen, energische, kräftige Muskelbewegungen.

Am 3. August 1903 (Ende des 6. Monates) hat das Kind eine Körperlänge von 71 cm, Kopfumfang 46 cm, Fontanelle 2,3 × 2 cm, Brustumfang 49 cm, Bauchumfang 49 cm. Keine Zeichen von Rachitis bis auf eine ganz geringe Verkrümmung der Unterschenkel.

Digitized by Google

Ende der 33. Woche (bei der Entwöhnung) beträgt die Körperlänge 77 cm, der Kopfumfang 48 cm, Brustumfang 52 cm, ebenso der Bauchumfang. Festes, derbes Fleisch. Kind sitzt mit geradem Rücken und Kopf, steht, leicht unterstützt, fest auf den Beinen. Nirgends Zeichen von Rachitis, nirgends Drüsenschwellung.

Intelligenz sehr gut entwickelt. Kennt alle Personen der Umgebung, beschäftigt sich sogleich mit jedem vorgehaltenen Gegenstande, fixiert und beobachtet mit gespannter Aufmerksamkeit und ist ununterbrochen in vergnügter, selbst übermütiger Stimmung.

Wir hatten es also mit einem ganz besonders kräftigen und rasch wachsenden, aber sonst normalen Kinde zu tun, bei Beginn des Versuches 5½ Monate alt.

Der Versuch erstreckte sich auf 5 Tage (28. Juli bis 1. August) und umfasste 4 Tage reichlicher Brustnahrung und einen Fasttag. Die an sich schon mit derartigen Versuchen verbundenen Schwierigkeiten wurden in diesem Falle noch erhöht durch die grosse Lebhaftigkeit des Kindes, das länger als sonst und auch öfter als bei den früheren Versuchen aus dem Respirationsapparate entfernt werden musste. So sind in diesem Falle nur etwa 16 Stunden des Tages (am ersten Tage, wo das Kind erst nach verschiedenen Bettungsversuchen am Nachmittage eingelegt werden konnte, 13 Stunden) zur Ausmessung gelangt, jedesmal aber, da wir ja lange Tage hatten, mindestens ebenso viele Tages- wie Nachtstunden.

Betrachten wir zuerst die drei mittleren Tage des Versuches, die für die Beurteilung des regelmäfsigen Stoff- und Kraftwechsels als mafsgebend anzusehen sind, und vernachlässigen wir vor der Hand den in der folgenden Tabelle am 1. Tage sich vollziehenden Gewichtsabsturz, der während des 2. Tages sich wieder ausgleicht, so finden wir, dass das Kind während der 3 Tage natürlicher und reichlicher Nahrungszufuhr, bei der es unter anderen Verhältnissen stark zugenommen hätte (ungefähr 1250 gr Muttermilch), und überhaupt vom Anfange des Versuches bis zum Beginne des Fasttages sein Körpergewicht auf dem gleichen Niveau gehalten hat. Die Ursache dieser mangelhaften Zunahme kann selbstverständlich nicht wie in unserem ersten Brustkind-Versuche, darauf zurückzuführen sein, dass das Kind eine blosse Erhaltungsdiät bekam, ebensowenig aber in einer mangelhaften Ausnutzung der Nahrung, wie die folgende Tabelle erkennen lässt.

Digitized by Google

Tabelle I.

Tag	Körpergewicht	Einnahmen								Ausgaben in Harn und Kot							
		Milch	N	Eiweiss-N	Fett	Zucker	Asche	Trockensubst.	C	Harnmenge	N	C	Kot, feucht	Kot, trocken	N im Kot	N Harn u. Kot	C Harn u. Kot
1. Beginn d. Tages																	
(15Std.)	9760	750	1,26	1,03	35,2	49,1	1,05	88,6	42,7	305	0,74	0,85	27	5,08	0,47	1,21	—
2.	9510	1180	1,98	1,72	34,2	75,5	1,78	127,4	63,3	571	1,27	1,68	43	3,25	0,26	1,53	4,39
3.	9740	1240	1,91	1,52	37,9	78,6	1,86	123,5	61,4	620	1,13	1,48	57	8,33	0,54	1,67	4,19
4.	9730	1345	2,07	1,65	41,1	87,4	2,02	133,9	66,5	670	1,00	1,08	37	4,91	0,32	1,32	3,79
5.	9760	—	—	—	—	—	—	—	—	560	1,18	1,42	9	1,55	0,15	1,33	—
	Ende: 9500																

Es geht daraus hervor, dass die stickstoffhaltigen Bestandteile der Nahrung nicht nur im Darme gut ausgenutzt, sondern sogar zu einem nicht ganz unbeträchtlichen Betrage im Organismus zurückgehalten worden sind. Der Kot hatte namentlich am 2. Tage ein etwas dyspeptisches Aussehen, doch glich sich dieses bald wieder aus. Niemals im ganzen Verlaufe der Beobachtung stieg die Körpertemperatur über 37,5°.

Somit müssen wir uns nach einem anderen Momente umsehen, das bei den früheren Versuchen keine Rolle gespielt haben kann und hier auf die Störung des Wachstumes von Einfluss gewesen sein muss.

Nun ist in der Tat in unserem Falle ein Faktor neu in die Gesamtbilanz eingetreten, der bei keinem der drei früher von uns untersuchten Fälle auch nur annähernd ähnliche Intensität erlangt hat, das ist die Leistung von äusserer mechanischer Muskelarbeit.

Am ersten Tage, nachdem das an sehr viele Beschäftigung mit ihm gewöhnte Kind in den Respirationsraum eingelegt war, fing es alsbald an, in lebhafter Weise seine Unzufriedenheit mit seiner neuen Lage zu äussern, nicht nur zu schreien, sondern geradezu zu toben, alle seine kräftigen Muskeln in angestrengter Weise zu regen, um sich aus seiner Zwangslage zu befreien. Aber auch an den nächsten Tagen, als es sich an seine neue Umgebung gewöhnt hatte, schrie es zwar weniger, aber war doch so lange es wach war, in unaufhörlicher Muskelaktion bald mit den Beinen, bald mit den Armen. Die beiden Herren Studierenden, denen die unaufhörliche Überwachung des kleinen Riesen oblag, hatten alles Mögliche zu tun, um ihn bei Laune zu erhalten, mussten vor seinem Glaskasten tanzen, allerhand Spiel-

Digitized by Google

zeug vorbeiführen oder an einem Stabe durch das Ventilationsrohr in den Kasten dirigieren u. dergl mehr. Nur in den Stunden ruhigen und gewöhnlich ganz gesunden Schlafes, der nachts andauernd stattfand, befanden sich die Muskeln des Kleinen in Ruhe. Diese Bewegungen, sowohl der Atem- wie der übrigen willkürlichen Muskulatur, überstiegen bei weitem die auch von diesem sehr kräftigen Kinde in sonstigen Zeiten geleistete mechanische Arbeit. Denn dann pflegte es in wacher Zeit gewöhnlich im Bette aufzusitzen und vergnügt um sich zu schauen und die Ärmchen spielend zu bewegen, aber doch nicht entfernt in der geschilderten beinahe immer fortdauernden Agitation sich zu befinden.

Das Eingreifen dieses Momentes in die Energiebilanz und die Möglichkeit seiner Messung durch einen Vergleich mit den früher beobachteten Säuglingen dürfte das interessanteste Ergebnis des vorliegenden Versuches sein. Freilich ist dieses es auch gewesen, das wohl hauptsächlich den ursprünglichen Zweck unseres Vorhabens vereitelt hat.

Betrachten wir jetzt die flüchtigen Ausgaben unseres Kleinen, so wird uns der Einfluss dieses Momentes auf den Verbrauch an Energie sofort klar.

Tabelle II.

Tag	Anfangs-gewicht	End-gewicht	Ausgabe von CO_2	Ausgabe von H_2O
1.	9760	9510	279,8 gr	640 gr
2.	9510	9740	219,9 „	519.6 „
3.	9740	9730	228,1 „	478,6 „
4.	9730	9760	231,1 „	382,1 „
5.	9760	9500	218,2 „	322,5 „

Die Produktion von Kohlensäure ist an allen Tagen (die Resultate des ersten Tages sind zum besseren Vergleiche auf 24 Stunden umgerechnet) eine sehr hohe, besonders aber am ersten. Im Mittel kommt während des ganzen Versuches (erste 4 Tage) pro Kilo und Stunde rund 1,01 gr, während das viel kleinere Brustkind unseres ersten Versuches nur 0,94 gr produzierte.

Noch deutlicher wird aber die erhebliche Mehrleistung, die auch diejenige eines künstlich genährten Kindes beträchtlich überragt, wenn man die Kohlensäureproduktion auf den Quadratmeter Oberfläche berechnet — die nach Rubner allein zutreffende Methode einer vergleichenden Messung. Dann ergibt sich folgende Tabelle:

Digitized by Google

Tabelle III.

Es produziert:	Gewicht	pro Quadratmeter und Tag	pro Quadratmeter und Stunde
Brustkind J.[1] . . .	5 Kilo	1006	13,5
Kuhmilchkind[2] . .	8 „	1143	15,9
Atrophisches Kind[2] .	3 „	1090	17,1
Brustkind C. . . . (dieser Versuch)	10 „	1219	17,4

In Spalte 3 der Tabelle III ist nur der reine Kraftwechsel berechnet (mit Ausschluss der im Ansatz von Stoffen gebundenen Energie).

Hier zeigt sich in sehr eindringlicher Weise die erhebliche Steigerung der Energiebilanz in unserem letzten Versuche, die allein auf Rechnung der erhöhten äusseren Arbeit kommen kann. Gegenüber dem erstbeobachteten Brustkinde, das meist ruhig in seinem Kastenbettchen lag, sehen wir eine Steigerung der Wärmeproduktion um 21 %, obwohl die Kalorienzufuhr pro Kilo berechnet hier eher etwas niedriger war (67,6 Kal. gegen 70 Kal. dort). Dabei ist nun freilich das verschiedene Alter in Betracht zu ziehen, dessen verschiedene Ansprüche im allgemeinen eben durch die Reduktion auf die Oberfläche ausgeglichen werden. Selbst mit dem elenden atrophischen Kinde verglichen mit seiner relativ viel grösseren Oberfläche ist aber der Energiewechsel bei unserem letzten Versuche noch auf ein etwas höheres Niveau eingestellt.

Nun erklärt sich auch, warum das Kind trotz der reichlichen Ernährung nicht an Masse zugenommen hat.

Vergleichen wir die Kohlenstoffbilanz, so ergibt sich:

Tabelle IV.

Tag	C-Einnahme	C-Ausgabe	Diff.
1.	68,8	80,36	— 11,56
2.	63,3	64,39	— 1,09
3.	61,4	66,39	— 5,0
4.	66,5	66,81	— 0,31
5.	—	(60,79)	—
Sa. der ersten 4 Tage . .	260,0	277,95	— 18

[1]) Zeitschr. f. Biologie, Bd. 36.
[2]) Zeitschr. f. Biologie, Bd. 38.

Digitized by Google

Aus dieser Tabelle ist zu ersehen, dass das Kind trotz der reichlichen Zufuhr seinen Energieverbrauch während des Versuches nicht hat decken können, sondern vom eigenen Körper (Fett oder Glykogen) Stoff hat hergeben müssen, um ihn zu bestreiten. Sehr übereinstimmend mit den früheren Versuchen zeigt sich aber auch hier (vergl. Tabelle I), dass es trotzdem von dem Stickstoffe der Zufuhr einen Ansatz zu bewirken vermocht hat.

Ganz die gleiche hochgradige Steigerung sehen wir bei unserem Kinde in der Wasserbilanz sich vollziehen. Ausser der Messung des vergasten Wassers wurde beim diesmaligen Versuche auch eine sorgfältige Wägung der Wäsche, Bekleidung, Bettstücke und Matratzen vor und nach jeder Unterbrechung des Versuches vorgenommen. Auf diese Weise gelang es auch, die Wassereinnahme und Ausgabe genauer als bei den früheren Versuchen festzustellen. Es zeigte sich, dass — wenigstens in unserem Falle — auch die Ausscheidung des Wassers durch die Haut in tropfbarflüssiger Form eine nicht zu vernachlässigende Grösse darstellt.

Tabelle V.

Tägliche Wasserbildung (Mittel des 2.—4. Tages.)

Wasser der Milch	Oxydations-Wasser der Trocken-substanz	Summe der Einnahme	Harn	Kot	Transpir. und Respir.	Summe der Ausgabe	Differ.
1125	89	1214	616	40	460	1116	+ 98

Dieser Wasseransatz stimmt mit dem vom zweiten Tage an beobachteten Wiederansteigen des Körpergewichtes um etwa 250 gr leidlich überein, wenn man besonders die mancherlei Fehlerquellen, die sich bei dem Wägen grösserer Stücke in feuchtem und trockenem Zustande u. s. w. kaum vermeiden lassen, in Rechnung zieht. Dieses hier in den Organismus aufgenommene Wasser kann nicht etwa als beim Ansatze fester Stoffe gebunden angesehen werden. Denn aus Tabelle I ist ersichtlich, dass täglich höchstens 0,45 gr N. als Eiweiss an den Körper angesetzt worden ist, was nach Rubner kaum mehr als 15 gr Wasser in Anspruch nimmt. Wir haben also hier einen Wasseransatz direkt bewiesen, wie er schon lange als Postulat für sonst unerklärliche Schwankungen im Gange des Wachstumes vieler Säuglinge aufgestellt worden ist und wie ihn neuerdings Freund

Digitized by Google

durch seine Untersuchungen über den Chlorstoffwechsel indirekt zu erweisen gesucht hat. In unserem Falle hatte dieser Wasseransatz nichts Pathologisches, sondern stellte offenbar nichts anderes, als den raschen Ersatz eines raschen Verlustes dar.

Denn gerade unter Berücksichtigung der Wasserbilanz gelangen wir leicht zu dem Verständnisse des enormen Gewichtsabsturzes des ersten Tages, der sich binnen 15 Stunden vollzog. Er bestand gewiss zu einem kleinen Teile aus verbrannter Körpersubstanz (Glykogen oder Fett), denn die negative Schwankung des Kohlenstoff-Stoffwechsels überwiegt je am ersten Tage weitaus alle übrigen Tage und verschlingt ganze zwei Dritteile des Gesamtdefizites der 4 Tage. Trotzdem vermag sie aber den Gewichtssturz allein nicht entfernt zu erklären.

In dem Protokolle über den ersten Beobachtungstag heisst es: Das Kind schreit fast unaufhörlich (am Nachmittage wiederholt stundenlang), hat gerötetes Gesicht, dicke Schweissperlen auf Gesicht und Armen. Der Glaskasten beschlägt sich bis zur Tropfenbildung (sodass die Ventilation mehrfach gesteigert werden muss). Dieses Verhalten zeigte das Kind am Abende etwa 3 Stunden lang, schlief dann in der Nacht ruhig, aber am anderen Morgen wieder etwa 2 Stunden. Durch diese anhaltende Lungengymnastik musste ganz offenbar eine sehr gesteigerte Wasserabgabe aus den Lungen erfolgen, die sich dann schon makroskopisch — trotz einer Temperatur von 23° im Respirationsraume — durch fortwährendes Beschlagen seiner Wände zu erkennen gab. Dazu kam aber noch die tropfbar flüssige Absonderung aus der Haut, die starke Schweisssekretion.

In den Protokollen findet sich die Messung des vergasten Wassers und diejenige der an Kleider und Betten abgegebenen Flüssigkeit gesondert verzeichnet, wie folgt:

Tabelle VI.

Tag	Wasserabgabe pro Stunde	
	vergast	flüssig
1.	15,215	12,5
2.	15,655	6,0
3.	17,94	2,0
4.	11,72	4,2
5.	7,54	5,9

Man sieht, wie die Wasserabgabe durch Schweiss am ersten Tage alle anderen weit überragt und zusammen mit der durch das

Digitized by Google

Schreien bedingten vermehrten Wasserdampfausscheidung jene hohe Wasserausgabe bedingt, wie sie (nach 24 Stunden berechnet) in Tabelle II verzeichnet ist. Sie übertrifft diejenige des 5. Tages gerade um das Doppelte.

Die Neigung zum Schweisse lässt schon am 2. Tage, wo das Kind sich an die Umgebung gewöhnt hat, erheblich nach, um am 3. Tage am tiefsten zu sinken (bei gleicher Temperatur des Binnenraumes).

Dass auch am Fasttage noch eine wenn auch relativ verringerte, so doch absolut noch reichliche Kohlensäure- und Wasserausscheidung statt hatte, beruht teils, wie oben schon berichtet, auf der Nachwirkung der vorhergegangenen reichlichen Ernährung, teils auf der fortdauernden lebhaften Muskelaktion des Kindes.

Schliesslich liefert unser Versuch auch noch den Schlüssel zum Verständnisse des abnorm intensiven Wachstumes des Kindes bei einer im Verhältnisse zu dieser Grösse in keiner Periode seines Lebens überreichen Ernährung (energetisch betrachtet). Während das früher von uns untersuchte Brustkind die zugeführte mütterliche Nahrung mit einem Verluste von 8,4 % der dargebotenen Kalorien verarbeitete, geschah dieses bei unserem jetzigen Versuche mit einem Verluste von nur 6 %. Dieser Vorzug beruht aber lediglich in einer besseren Leistung des Verdauungskanales. Durch den Harn verloren beide Kinder die gleiche Menge an Energie (2,5 %), dagegen durch den Kot das frühere Brustkind 5,8 %, das jetzige nur 3,6 %. Also dem leistungsfähigeren Darme hat dieses seine körperliche Blüte zu verdanken.

Der experimentelle Nachweis der Bedeutung übermäfsiger äusserer Arbeit für das Wachstum des Säuglinges ist nicht ohne praktischen Wert. Man wird in Zukunft bei der Beurteilung des Ernährungseffektes die Berücksichtigung der täglichen Arbeit an Geschrei, Unruhe u. dergl. noch mehr in Rechnung ziehen dürfen, als man es bisher vielfach gewohnt war.

Diskussion.

Herr Pfaundler-Graz: Die Beobachtung, der Herr Geheimrat Heubner eben Ausdruck gegeben und die er als Erster exakt gestützt hat, dass forcierte Körperbewegung und anhaltendes Schreien beim Säuglinge (auf dem Wege des Wasserverlustes und wohl auch auf anderem Wege) zu Körpergewichtsabstürzen führt, wurde von mir in gleicher Weise gemacht und auch gelegentlich der Münchner Tagung angedeutet.

Digitized by Google

Wenn man darauf achtet, so findet man, dass nach jeder unruhigen Nacht, die ein Säugling im Spitale verbringt, die Körpergewichtskurve sinkt.

Da die Ursache der Unruhe — in der Regel wohl die zugrundeliegende Erkrankung, die den Säugling ins Spital führte — nicht immer sogleich zu beseitigen ist, so haben wir es, um solche Stürze zu vermeiden, mitunter für zweckmäfsig befunden, Beruhigungsmittel anzuwenden.

Zu den erlaubten Beruhigungsmittel gehört bei uns der von den daran gewöhnten Kindern zumeist schwer entbehrte Fopper oder Schnuller, den wir aber nur in Form des Escherich'schen Borsäureschnullers verwenden und zwar insbesondere in den ersten Tagen des Spitalaufenthaltes. Er wird von den Kindern wohl meist akzeptiert, doch erregt er keine so energischen und unaufhörlichen Kau- und Saugbewegungen (eventueller Schaden durch reflektorische Magensaftvergeudung!) und kann geradezu zur Entwöhnung von dem eigentlichen Fopper dienen.

Ferner gehört hierzu die Einschaltung von Trinkmahlzeiten und die Verkürzung der Fütterungspausen. Reichen wir Säuglingen die Nahrung nur fünfmal täglich, wie es in Breslau üblich ist, so sind sie unruhig, schreien und nehmen ab.

Ich glaube endlich sogar, dass eine zweckmäfsig gebaute Wiege durchaus kein so verderbliches Möbel wäre, wie es heute zumeist blindlings behauptet wird.

Wenn ein Säugling im Spitale zunehmen soll, so muss es nicht nur richtig ernährt und behandelt, sondern auch entsprechend gepflegt werden. Zur Pflege der Säuglinge gehört aber auch die möglichste Hintanhaltung anhaltenden Geschreies. Die Spitalsbehandlung der Säuglinge ergibt zum Teile deshalb keinen befriedigenden Erfolg, weil auf diesen Punkt zu wenig geachtet wird — sei es aus prinzipiellen Gründen, sei es aus Mangel an Pflegepersonal. Ein Säugling muss sich im Spitale möglichst wohl fühlen. In der Wahl der hierzu dienlichen Mittel sei man vorsichtig, aber nicht voreingenommen.

Herr Dr. F. Theodor-Königsberg i. Pr. verwahrt sich mit aller Energie gegen die Breslauer Methode, Kindern, damit sie nicht schreien, Schnuller zu gestatten, oder ihnen eventuell zur Beruhigung sogar dieselben anzugewöhnen, da nach seiner Ansicht nur solche Kinder durch Schnuller beruhigt werden, die vorher unnötigerweise daran gewöhnt waren, niemals aber solche, denen man sie nicht angewöhnt hatte. — Er bitte daher dringend mit Schnullern zur Beruhigung der Kinder garnicht erst anzufangen, sondern zu suchen, durch richtige dreistündliche Ernährung, richtige Haltung und Pflege den Säugling zu beruhigen.

Herr Swoboda-Wien freut sich zu hören, dass der Schnuller endlich spitalsfähig erklärt wird. Dass die Verhütung des Schreiens

Digitized by Google

durch diesen Freund der Säuglinge die Gewichtszunahme günstig beeinflussen kann, ist nicht zu bezweifeln.

Swoboda wurde zuerst auf diese Tatsache von Krankenschwestern aufmerksam gemacht, welche die ihnen verbotene Verwendung des Schnullers, dadurch zu rechtfertigen suchten, dass sie strikte behaupteten, dass Kinder, welche viel schreien und an Gewicht nicht zunehmen wollten, von dem Tage an zunahmen, an welchen sie denselben heimlich einen Schnuller gaben.

Herr Rommel-München: In Ansehung der gesamten Energiebilanz des Säuglings lässt sich vom Prinzip der Arbeitsersparung der Schnuller — in hygienischer Form — wohl verteidigen, denn er beeinflusst Schreien und pathologisch gesteigerte Unruhe des Kindes und sichert in nicht zu unterschätzendem Grade ungestörte Zunahmen.

Herr Schlossmann-Dresden: Aus dem Verlaufe der Debatte ersieht man, wie gefährlich Konzessionen sind. Aus dem Schnuller aus steriler Gaze und mit Borsäure gefüllt ist auf dem Wege von Graz nach München bereits der rote und schwarze Gummilutsch geworden und geht es weiter nach Nord und Ost, so kommen wir eines Tags wieder zu dem mit gerösteten Zwieback gefüllten Zulp. Ein Säugling schreit fast immer nur, wenn er einen Grund hat und dieser Grund ist wieder zumeist eine unzweckmäfsige Ernährung. Ernähren Sie die Säuglinge ihrem Befinden und Zustande entsprechend und die Kinder werden nicht mehr schreien, Sie werden dann weder des Lutsches noch der Wiege bedürfen.

Herr Czerny-Breslau weist auf den heiteren Widerspruch hin, dass gegen den Schnuller zu Felde gezogen werde, während hier im selben Hause den daran gewöhnten Säuglingen (das ist die Überzahl unter den Gepflogenheiten der hiesigen in Frage kommenden Bevölkerungsschichten) der Schnuller ohne Bedenken belassen werde, um sie ruhiger zu erhalten. Natürlich werde der Sauger in reinem Zustande verwendet. Weiter berichtet er über Verwendung der Kinderwiege in der Klinik. Dieselbe ist vor Jahren eingeführt worden, um, einer Anregung Prof. Gärtners in Wien folgend, zu versuchen, ob die bei kranken Säuglingen so häufig gestörte Motilität des Magens durch das Schaukeln in der Wiege ersetzt werden könne, was übrigens nicht der Fall gewesen sei.

Schliesslich erklärt Czerny zu den Bemerkungen Rommels, dass dessen Aufenthalt an der Breslauer Kinderklinik offenbar zu kurz gewesen sei, um ihm die nötigen Erfahrungen über die künstliche Ernährung des kranken Säuglings zu verschaffen, sonst würde er imstande sein, dieselben so zu ernähren, dass sie auch bei langen Nahrungspausen in München sich ebenso ruhig verhielten wie in Breslau. Rommel aber habe vor allem nur die langen Pausen aufgefasst und das allein sei zu wenig.

Digitized by Google

Physikalisch-chemische Untersuchungen an Kinderblut.

Herr **Meinhard Pfaundler**-Graz.

M. H.! Wie Ihnen Allen bekannt ist, hat die Breslauer pädiatrische Schule seit nunmehr 7 Jahren das Studium der bei chronisch magendarmkranken Säuglingen vorliegenden Stoffwechselanomalien mit Energie und Erfolg betrieben. Unter Aufwand von viel exakter Methodik, eines grossen analytischen und klinischen Beobachtungsmateriales, einer Fülle geistvoller Kombinationen wurden diese Studien Schritt für Schritt mit beharrlichem zielbewusstem Eifer fortgesetzt. Ihr wichtigstes Ergebnis ist die nunmehr nach vielen Richtungen hin ausgearbeitete These von der „Säurevergiftung", die unter dem Titel der Czerny-Keller'schen Hypothese in die gebräuchlichsten Lehr- und Handbücher ihre Aufnahme gefunden hat.

Da sich das Studium der örtlich zerstreuten Breslauer Originalarbeiten schon ihres Gesamtumfanges wegen ziemlich mühsam gestaltet und die scheinbar so einfache Frage sich im Laufe der Zeit doch etwas kompliziert hat, glaube ich, dass die Übersicht über den heutigen Stand manchem Fachkollegen erschwert ist. Als einer der Wenigen, die sich ferne vom Breslauer Centrum mit der Frage gelegentlich auch beschäftigt haben, möchte ich einleitend und unter Hinweis auf meine z. T. abweichende Auffassung einen kurz zusammenfassenden schematisch gehaltenen Überblick über den Hergang und den jetzigen Stand dieser Forschung liefern. Anschliessend wird der Bericht über meine einschlägigen neuen Untersuchungen folgen.

Den eigentlichen Ausgangspunkt der Säurevergiftungslehre bildete bekanntlich der von Keller im Jahre 1897 erhobene wichtige Befund einer hohen, renalen Ammoniak-Ausscheidung bei 10 von 11 darauf untersuchten Säuglingen. Nach der in Breslau üblichen, vielleicht allzu rigorosen Auffassung mussten alle diese und mit wenigen Ausnahmen auch alle später untersuchten Kinder als (chronisch) magendarmkranke kategorisiert werden. Man kam demnach im Hinblicke auf die beim normalen Erwachsenen gewonnenen Werte und die aus der älteren Literatur allerdings nur spärlich vorliegenden Befunde an gesunden Neugeborenen zum Schlusse, dass die beobachtete absolute und relative Vermehrung des Harnammoniakes (auf Kosten anderer Stickstoffsubstanzen des Harnes)

Digitized by Google

chronisch magendarmkranken Säuglingen eigen und der Ausdruck einer bei ihnen vorliegenden Störung des intermediären Stoffwechsels sei.

Die Diskussion darüber, wie dieser erhöhte Ammoniakgehalt des Harnes zu deuten sei, ergab, dass insbesondere zwei Möglichkeiten vorliegen, nämlich einerseits die Annahme einer behinderten Umwandelung des Ammoniakes zu Harnstoff, also einer Störung in der Funktion der harnstoffbildenden Organe — insbesondere der Leber — und anderseits die Annahme einer Säureautointoxikation, eines Zustandes vermehrter Bildung oder verminderter Oxydation sauerer Stoffwechselprodukte, die das Ammoniak als Paarling zur Bildung ausscheidbarer Salze in Beschlag nehmen und es derart noch vor seiner weiteren Verarbeitung im Organismus in das Sekret der Ausscheidungsorgane mitreissen.

Experimentelle Forschungen liessen erstere Annahme von der Hand weisen, letztere bestätigen. Nach dem sog. „Schröder-Münzer'schen Kriterium" ist eine vermehrte renale Ammoniakausscheidung als Indikator für bestehende Säurevergiftung des betreffenden Organismus (carnivorer Säuger) dann anzusehen, wenn sie auf Alkali-Verfütterung zurückgeht. Dies trifft nach v. d. Bergh für den magendarmkranken Säugling zu. Überdies fand Keller die Harnstoffsynthese bei diesem ungestört. Also, schlossen die Breslauer Forscher, liegt der Stoffwechsel- (und Ernährungs-)Störung der chronisch magendarmkranken Säuglinge eine Säureselbstvergiftung zugrunde.

Es sei mir hier gestattet zu bemerken, dass ich persönlich das Schröder-Münzer'sche Kriterium als solches und seine Verwertung in dem speziellen Falle für angreifbar halte. Ich glaube nämlich und habe ausführlich zu begründen versucht, dass auch dann, wenn das mehr ausgeschiedene Ammoniak des Harnes nicht als Säurebegleiter auftritt, durch Überschwemmung des Körpers mit Alkali ein Rückgang der Ammoniakwerte zu gewärtigen ist. Es ist nämlich einerseits aus rein chemischen Gründen der Eintritt des Ammoniakes in ein alkalisches Sekret erschwert [1]) und seine Haltbarkeit daselbst in Frage gesetzt; andererseits kann aber das in den Körpersäften kreisende Alkali, wie viele Analogien und neuere Experimente vermuten lassen, rückständige oxydative Funktionen der Gewebe, so die oxydative Harnstoffsynthese anregen und begünstigen.

[1]) In v. d. Bergh's Versuchen wurde alkalischer Harn entleert.

Digitized by Google

Meinen Einwendungen gegenüber hat aber Steinitz die Argumente der Breslauer Schule verteidigt. Eine eingehende Erörterung dessen würde uns hier zu weit führen und den Überblick des Ganzen erschweren. Auch steht mir neues, einschlägiges Tatsachenmaterial nicht zu Gebote.

Nach den Forschungen v. d. Berghs trat die These der Säure-Autointoxikation in den Breslauer Publikationen schon ziemlich bestimmt auf.

Die ohne Zweifel bei vielen Säuglingen bestehende hohe Ammoniak-Ausfuhr durch die Nieren kann aber an sich bestenfalles nur als Fingerzeig auf eine eventuell vorliegende Veränderung im Sinne der Säurevergiftung dienen, die durch den tatsächlichen Nachweis der supponierten pathologischen oder in pathologischer Menge auftretenden Säuren sicherzustellen ist. Auch die Schüler Czernys begnügten sich keinesweges mit den bisher zutage geförderten Indizien.

Wenn im Körper zu viele Säuren kreisen — dachte man — so muss dies auf die Reaktion der Gewebssäfte, insbesondere die des Blutes, einen erkennbaren Einfluss haben. Pathologische Säuren, die ins Blut eintreten, müssen die Alkalien des Blutes teilweise neutralisieren, die Kohlensäure austreiben — mit einem Worte, es muss die Alkaleszenz des Blutes vermindert befunden werden.

Darauf hin gerichtete Forschungen enttäuschten. Man fand eine „Verarmung des Blutes an Alkali nicht eindeutig" oder konnte eine solche sogar mit Sicherheit ausschliessen, wie der Bericht von Steinitz bezw. Keller über nicht publizierte Untersuchungen Thiemichs lautet. Von anderer Seite wurde direkt angegeben, dass der athreptische Zustand der chronisch magendarmkranken Säuglinge nicht mit Alkaleszenzverminderung des Blutes einhergehe (Terrien).

Die Bedeutung dieses der Säurevergiftungshypothese scheinbar ungünstigen Befundes wurde durch folgende, sehr acceptable Darlegung Kellers reduziert. Man könne, meint Keller, leicht versucht sein, bei bestehender Säurevergiftung eine veränderte chemische Zusammensetzung des Blutes vorauszusetzen; die Zusammensetzung des Blutes werde aber vom Organismus stets sehr gleichmäfsig erhalten, eventuell eintretende Schwankungen werden rasch ausgeglichen, überschüssige oder gar blutfremde Substanzen — wie in diesem Falle die supponierten Säuren — werden rasch eliminiert. Diesem Zwecke dienen in erster Linie die Nieren. Nicht

Digitized by Google

im Blute also, sondern im Harne müssten die pathologischen Säuren gefunden werden, nicht eine verminderte Alkaleszenz des Blutes, sondern eine vermehrte Azidität des Harnes ist zu erwarten.

Im Sinne dieser Auffassung, die insbesondere auch von Lieblein vertreten worden war, wandte sich Keller Harnuntersuchungen zu. Er benützte die relativ zuverlässigste unter den damals bekannten Methoden, nämlich jene von Freund-Lieblein, zur Bestimmung der Azidität des Harnes von Säuglingen, insbesondere von solchen, die nach dem hohen Ammoniak-Koeffizienten säurevergiftet zu sein schienen.

Diese mühevollen Untersuchungen haben wieder enttäuscht. Die Vermutung Kellers hat sich nicht erfüllt (Steinitz). Obwohl die angewandte Methode — wie ich zeigen konnte und Steinitz zugibt — an sich ungeeignet war, das darzustellen, worauf es ankam, nämlich die Gesamtbasenkapazität des Harnes, liessen sich die von Keller gewonnenen Zahlen teils direkt, teils durch Umrechnung doch verwerten und es ergab sich dabei, dass eine Vermehrung der Harn-Azidität bei den „säurevergifteten" Säuglingen nicht oder wenigstens durchaus nicht in kennzeichnender Weise vorlag.

Durfte man daraufhin an der Richtigkeit der Czerny-Keller'schen Hypothese zweifeln? Keineswegs. Denn, wenn diese durch die Harnuntersuchungen, wie Steinitz und wohl auch Keller meinen, nicht gefördert werden konnte, so geschah ihr nach dem Ergebnisse neuerlicher Überlegung doch auch kein Abbruch. Die aus dem Blute eliminierten überschüssigen Säuren gelangen ja nicht als solche, sondern mit Ammoniak und fixen Alkalien gepaart, mithin als neutrale Verbindungen, in den Harn, der von solcher Zufuhr theoretisch neutraler und wohl auch neutral reagierender Salze keine Zubusse an Säurevalenzen, an vertretbaren Wasserstoffatomen gewinnen kann. Nur dann, wenn der Körper etwa nicht hinreichend Alkali zur Bindung der abnormen Säuren vorzuschieben in der Lage gewesen wäre, hätten saure Produkte in den Harn übergehen und hätte eine vermehrte Harnazidität gefunden werden können. Dies trifft im vorliegenden Falle anscheinend niemals zu, und somit ist auch aus der Harnuntersuchung ein Anhaltspunkt in positivem Sinne nicht zu gewinnen. Auch bei experimenteller Verfütterung von Säuren an Säuglinge steigt die „Harnazidität" meist nicht an.

Digitized by Google

Wenn man nun aber den ganzen Säuglingskörper einäscherte und das Verhältnis der sauren und alkalischen Aschenbestandteile zu einander bestimmte? Von einer solchen Prüfung konnte in der Tat ein entscheidender Ausschlag erwartet werden. Denn das Deletäre an der supponierten Säurevergiftung soll ja nach Keller und Anderen die Entziehung fixer Alkalien aus den Geweben und Gewebssäften sein. War nun ein Säugling seiner Säurevergiftung, also einer solchen Alkalientziehung erlegen, so musste der Alkalibestand seiner Körperasche — insbesondere gegenüber dem Säurebestande — herabgesetzt befunden werden.

Auch vor der überaus mühevollen Aufstellung dieses vermeinten Experimentum crucis scheute der Eifer der Breslauer Forscher nicht zurück. Der interessante Versuch, dessen Ergebnisse auch nach anderer Richtung hin eine Fülle wertvoller Anregung bieten, wurde von Steinitz ausgeführt. Zum Vergleiche stand allerdings vorläufig nur die von Camerer jun. jüngst an gesunden Neugeborenen erhobene Aschenanalyse zu Gebote. Der Alkaligehalt der Asche bei zwei chronisch magendarmkranken und kachektisch zugrunde gegangenen Säuglingen war relativ nicht vermindert.

Beiläufig bemerkt hatte ich mit Hinsicht auf die Kellersche Angabe, dass beim säurevergifteten, magendarmkranken Säuglinge ein Verlust an fixem Alkali aus dem Gewebe statthat, schon früher den Alkaligehalt der Leber bei einigen gesunden und kranken Säuglingen vergleichend bestimmt und auch hierbei eine Abnahme desselben bei den letzteren (in Beziehung auf den Stickstoffgehalt des Gewebes) nicht finden können.

Musste der Gedanke an eine Säurevergiftung hiernach fallen gelassen werden? Keineswegs. Denn eine in der Tat recht plausible Überlegung von Steinitz hilft über die Schwierigkeit hinweg. Ohne Zweifel hat der Organismus als Ganzes — sowie wir früher sahen das Blut im speziellen — die Tendenz, an einer bestimmten Zusammensetzung seiner Asche, an einem konstanten Alkalibestande festzuhalten und wurde fixes Alkali den Körpergeweben und -Säften entzogen, derart, dass ein rechtzeitiger Ersatz nicht möglich ist, so schmilzt das betreffende Gewebe ein, es wird von den betreffenden Säften ein Teil abgegeben und dies eventuell so lange, bis der Restbestand des konsumierten Körpers dem für die Fortdauer des Lebens postulierten Minimum entspricht. Weiter geforderte Alkalientziehung führt dann unmittelbar zum Tode. Derart kann nach einer durch Säurevergiftung bewirkten Alkali-

Digitized by Google

entziehung, die zur äussersten Kachexie und selbst zum Tode geführt hat, in der Körperasche ein vollkommen normales Verhältnis zwischen Säure- und Alkaliwerten bestehen.

Aus dem Dargelegten geht hervor, dass die Beibringung eines unwiderleglichen direkten Beweises für den Säurevergiftungscharakter der Ernährungsstörung magendarmkranker Säuglinge auf ungewöhnliche Schwierigkeiten stösst und bisher nicht gelungen ist. Es wird belehrend und fördernd sein, sich darüber zu informieren, wie denn dieser Nachweis bei den sonst bekannten und längst sichergestellten klinischen Typen der Säureintoxikation geführt wurde und gelungen ist; ich meine in den Fällen von Autotoxikose bei Diabetes, gewissen febrilen Infekten, bei Karzinom, bei Leukämie etc. von sog. „Säureautointoxikation sui generis" (Kraus), sowie von gewissen zufälligen und experimentellen Säurevergiftungen.

Bei solchen Säurevergiftungstypen wurde von zuverlässiger Seite wiederholt die Blutalkaleszenz, sowie der Kohlensäuregehalt des Blutes merklich herabgesetzt befunden, obwohl doch auch in diesen Fällen die gewisse Tendenz zur Erhaltung der stabilen Reaktion voraussichtlich bestanden hat.

Es wurde ferner der Harn stark sauer befunden, obwohl auch in diesen Fällen Ammoniak zur Neutralisierung vorgeschoben wird. Nach F. Kraus bleibt der Harn in Fällen von Säureintoxikation sogar noch nach Verabreichung grösserer Mengen von Soda sauer (während er in v. d. Berghs Versuchen bei magendarmkranken Säuglingen auf Sodaverabreichung alkalisch wurde).

Endlich gelingt es in vielen Fällen solcher wahrer Säureintoxikation ohne weiteres im Blute, sowie im Harne physiologische Säuren in vermehrter Menge oder pathologische Säuren verschiedener Art, sowie charakteristische Säurebegleiter nachzuweisen (Fleischmilchsäure, β-Oxybuttersäure, Azetylessigsäure, α-Krotonsäure, Azeton u. a. m.)

In den darauf gerichteten, nicht veröffentlichten Untersuchungen von Keller — auch in früheren von Schrack aus der Grazer Klinik unter v. Jaksch — wurden abnorme organische Säuren im Harne magendarmkranker Säuglinge stets vermisst.

Ein von mir angewandtes Verfahren gestattet eine kombinierte Bestimmung der Gesamtbasenkapazität des Harnes und seines Ammoniakgehaltes. Aus diesen Bestimmungen lässt sich dann in einfachster Weise berechnen, welche die Azidität des betr. Harnes wäre, wenn kein Ammoniak zu Neutralisationszwecken vorgeschoben

Digitized by Google

worden wäre. Solche Bestimmungen, von mir in vergleichender Weise an magendarmgesunden und kranken Kindern durchgeführt, liessen eine vermehrte Säureabfuhr aus dem Blute bei den letzteren durchaus nicht erkennen.

Nebst den durch Analyse von Blut, Harn und Asche zu gewinnenden Kriterien für die Säurevergiftung der magendarmkranken Kinder wurden auch klinische Kriterien vorgebracht, doch — wie mir scheint — nicht in recht überzeugender Weise. Für die vorgenannten Säureautotoxikosen gelten als bis zu gewissem Grade charakteristisch die „Säureatmung" („grosse" Atmung, Kussmaul), die beschleunigte Herztätigkeit, der Wechsel von Erregungszuständen mit tiefem Koma, überhaupt der paroxysmale Verlauf. Die Kachexie der magendarmkranken Säuglinge pflegt zum mindesten nicht ausgesprochen mit diesen Zeichen einherzugehen.

In manchen Zuständen von Säureautointoxikation bei Erwachsenen hat sich die therapeutische Verabreichung von Alkali in gleich eklatanter Weise bewährt, wie dies von der experimentellen Säurevergiftung bei Tieren her bekannt ist. Vielleicht darf in dem Effekt solcher Medikation ein Kriterium für vorliegende Säurevergiftung angenommen werden. Dann möchte man meinen, dass der Alkali- bezw. Säuregehalt der dem chronisch magendarmkranken Säuglinge gereichten Nahrung von entscheidender Bedeutung wäre. Die in Breslau und wohl auch anderwärts erzielten günstigen Erfahrungen mit der alkalischen Malzsuppe Kellers könnten im Sinne der Hypothese Czernys verwertet werden. Wissen wir heute aber nicht, dass die stark sauer reagierende und mit Sahne versetzte Buttermilch, sowie insbesondere der mit Salzsäurezusatz bereitete „Nährzucker" Soxhlets, bei Atrophikern mindestens ebenso Gutes leisten kann, wie die alkalische Nahrung Kellers?

Aus all dem ist zu entnehmen, dass es sich bei den chronisch magendarmkranken Säuglingen — wenn überhaupt um eine Säureselbstvergiftung — doch keinesfalls um eine solche in dem bisher gebräuchlichen Sinne des Wortes handeln kann. Es müsste ein ganz neuer Typus der Autointoxikation, ein ganz anderer Mechanismus von krankhafter Übersäuerung vorliegen. Die oft herangezogene Analogie mit den aus der Pathologie der Erwachsenen als Säureselbstvergiftungen nachgewiesenen Zuständen kann nicht in vollem Mafse als zu Recht bestehend erkannt werden.

Digitized by Google

An diesem Wendepunkte kommt uns nun eine Beobachtung von ganz elementarer Bedeutung zu Hilfe, für welche Material eigentlich schon in den frühesten Publikationen der Breslauer Forscher reichlich enthalten ist, die aber von diesen erst später gemacht, von ihnen und auch von mir experimentell belegt worden ist. Es ist die Beobachtung, dass der Ammoniak-Koeffizient — so nannte ich die prozentische Menge des in Form von Ammoniak ausgeschiedenen Stickstoffes in Bezug auf den Gesamt-Stickstoff —, also der messende Indikator für die bestehende „Säurevergiftung", von dem Fettgehalte der Nahrung in hohem Mafse und im Sinne direkter Proportionalität abhängig erscheint. Es kann im allgemeinen gelten, dass excessiv hohe renale Ammoniak-Ausfuhr nur bei hohem Fettgehalte der Nahrung gesehen wird, dass umgekehrt fettarm genährte Säuglinge zumeist verhältnismäfsig wenig Ammoniak durch die Nieren ausscheiden. Der Ammoniakgehalt des Harnes kann durch Veränderung des Nahrungsregimes willkürlich verändert werden. Viele der Säuglinge, an denen Keller die hohen Ammoniakwerte gefunden hatte, waren mit fettreichen Sahnemischungen ernährt worden.

Diesen Zusammenhang zu erklären, nahm Keller an, dass durch die Zufuhr von Nahrungsfett die Entstehung von Säuren, eventuell schwer verbrennbaren Säuren, im Stoffwechsel begünstigt werde. Dementgegen habe ich auf die lokale Wirkung des Fettes im Darme hingewiesen: Fettzufuhr hemmt — wie wir seit langem, insbesondere seit Pawlow, wissen — die Sekretion des sauren Magensaftes, es fördert die Ausscheidung des alkalischen Darm- und Pankreassaftes und jene der Galle, muss also im Sinne einer Säurestauung im Organismus wirken.[1]) Später legte Keller eine andere Annahme vor, die in der Tat recht plausibel schien. Er meinte, dass im Verdauungskanale aus dem Nahrungsfette abgespaltene Fettsäuren bei ihrer Umwandlung in Seifen Alkalien binden und — soferne sie nicht resorbiert, sondern im Stuhle entleert werden — dem Organismus diese Alkalien entziehen. Daraufhin unternommene Untersuchungen von Steinitz über den Alkali-Stoffwechsel beim Säuglinge sprechen jedoch gegen diese Annahme, da — wie Steinitz ausführt — im Falle der Alkali-

[1]) Diese Wirkung könnte (aprioristisch) sogar von einem Nahrungsfette ausgehen, das nicht verdaut und resorbiert wird, sondern als unverseiftes Neutralfett („Fett" s. strict.) den Darmkanal passiert, somit für den Stoffwechsel gewissermafsen „ante portas" bleibt.

Digitized by Google

Entziehung auf dem Wege der Seifenbildung in erster Reihe der Kalk beteiligt sein müsste, während in der Tat die Kalkausfuhr durch den Darm vom Fettgehalte der Nahrung im wesentlichen unabhängig ist. Sonach kommt Steinitz auf meine Annahme zurück, nämlich auf den Einfluss, den das Nahrungsfett auf die Ausscheidung der verschiedenen Verdauungssäfte hat.

Die interessanten Versuche von Steinitz lehren im übrigen, dass eine dem Alkali-Verluste durch den Darm fast genau entsprechende Menge von fixem Alkali gleichzeitig aus dem Harne verschwindet und dort durch Ammoniak-Äquivalente ersetzt wird. Damit erscheint es sichergestellt, dass das Nahrungsfett durch Alkali-Entziehung im Sinne einer stärkeren Säuerung der Körpersäfte wirkt und auf diesem Wege die Ammoniakausfuhr erhöht. Das Plus von Ammoniak, das infolge fettreicher Nahrung im Harne der Säuglinge erscheint, ist in der Tat ein säurebegleitendes, wie ich auch stets angenommen hatte.

Wenn nach den Versuchen von Steinitz tatsächlich durch die vermehrte Fettzufuhr im wesentlichen nur eine Verschiebung der Ausscheidung fixen Alkalis vom Harnwege zum Darmwege statt hat, nicht aber eine Vermehrung der Gesamtausscheidung fixen Alkalis, so dient zur Neutralisierung des sich ergebenden Säureüberschusses fast ausschliesslich das Ammoniak, eine Stoffwechselschlacke, und es kann eine deletäre Wirkung, wie sie die Entziehung fixer Alkalien bei den echten Säurevergiftungen hervorbringt, bei dieser Form der Übersäuerung nicht zustande kommen.

Weniger leicht deutbar als die Befunde von Steinitz sind jene, von welchen Freund in einer beachtenswerten Publikation Mitteilung macht. Er fand auf Erhöhung des Nahrungsfettes eine Mehrausscheidung von P_2O_5, Verminderung des Cl und ein Missverhältnis zwischen dem nachweisbaren Säuregehalt und dem Säuerungseffekt.

Nach all diesen neuen Forschungen erscheint die ganze Frage in anderem Lichte. Wenn man die erhöhte renale Ammoniakausscheidung als Folge des hohen Fettgehaltes der Nahrung betrachtet, so kann man

1. nicht mehr von einer absoluten, sondern höchstens von einer relativen Übersäuerung, recte von einem Alkali-Verluste, einer „Alkalopenie", sprechen;
2. nicht mehr von einer **Auto**-Intoxikation, da es sich um einen alimentären, direkt von aussen kommenden Einfluss handelt — auch nicht um einen Vorgang, dessen Schauplatz der intermediäre Stoffwechsel ist und

Digitized by Google

3. überhaupt nicht mehr von einer Intoxikation, da kein deletärer Effekt als unmittelbare Folge nachweisbar ist.

Eher noch geeignet erscheint mir hierfür die von mir vor zwei Jahren zuerst gebrauchte Bezeichnung einer „alimentären Übersäuerung", einer „Fettfütterungs-Acidose". Diese alimentäre — vermutlich „anorganische" (Freund) — Übersäuerung fällt aber durchaus nicht in den Rahmen der von F. Kraus definierten Säureautointoxikationen, die in der Pathologie der Erwachsenen eine Rolle spielen.

Nach den in Breslau, sowie nach den von mir gemachten Erfahrungen muss ich daran festhalten, dass diese Fütterungs-Acidose bei gesunden, sowie bei kranken Säuglingen zustande kommt, dass der „Zustand" des Kindes darauf so gut wie keinen Einfluss hat, was von Seiten der Breslauer Forscher allerdings nicht zugegeben wird. Nach ihrer strengen Auffassung kategorisieren sie fast alle Kinder, die sie untersuchten, als kranke, daher waren sie immer geneigt und sind es auch heute noch, die Vermehrung der renalen Ammoniak-Ausscheidung mit dem krankhaften Zustande ihrer Versuchskinder in Beziehung zu bringen und sie als Hinweis auf eine bei diesen vorhandene, ihrer Atrophie zugrunde liegenden Störung aufzufassen.

Säuglinge mit normalen Verdauungsfunktionen reagieren auf vermehrte Fettzufuhr nach meinen Untersuchungen in gleicher Weise durch Erhöhung des Ammoniak-Koeffizienten, wie magendarmkranke. Es lässt sich demnach vorläufig auch nicht konstatieren, dass die Fett-Toleranz — beurteilt nach dem Ammoniak-Koeffizienten — bei Magendarmkranken eine verminderte sei.

Als eine Ursache der hohen Ammoniak-Ausscheidung im Harne von Säuglingen haben wir somit den relativ hohen Fettgehalt der meist verwendeten Säuglingsnahrung kennen gelernt. Der hohe Fettgehalt der Säuglingsnahrung, welcher bei Gesunden, sowie bei Kranken eine „alimentäre Acidose" setzt, ist aber nicht die einzige Ursache für den relativ hohen Wert des Harnammoniakes im ersten Kindesalter. Denn setzt man einen Erwachsenen auf Säuglingskost, so steigt — wie ich zeigen konnte — seine renale Ammoniakausscheidung absolut und relativ an, doch erreicht der Ammoniak-Koeffizient nicht die im Säuglingsalter durchschnittliche Höhe. Reicht man umgekehrt einem Säuglinge eine sehr fettarme Nahrung, so sinkt der Ammoniak-Koeffizient wohl, aber durchaus

Digitized by Google

nicht regelmäfsig auf die Höhe wie beim Erwachsenen. Daher scheint die hohe renale Ammoniak-Ausscheidung zum Teile auch eine Eigentümlichkeit des kindlichen Organismus als solchen, für die ich zuerst in rückständigen, oxydativen Funktionen eine Erklärung zu finden bemüht war, während Camerer jun. sie mit dem Wachstume (insbesondere dem des Skelettgewebes) in Zusammenhang bringt.

Bei dekonstituierten chronisch-magendarmkranken Kindern kommt es vor, dass der Ammoniak-Koeffizient exzessiv ansteigt. In solchen Fällen fand ich die oxydative Leistungsfähigkeit des auch anatomisch in Mitleidenschaft gezogenen Lebergewebes sehr beträchtlich herabgesetzt. Brüning, der dies mit meiner Methode nachprüfte, bestätigt, dass „durch erheblichere Affektionen des Magendarmtraktus subakuter und chronischer Art, durch höhere Grade parenchymatöser und fettiger Degeneration, sowie bei ausgesprochener Fettinfiltration und stärkerer Stauung im Lebergewebe dessen Oxydationsfähigkeit herabgesetzt" sei.

Freund gelang es auf ganz anderem direkterem Wege beim lebenden Säuglinge selbst Anhaltspunkte für die Beurteilung der oxydativen Leistungsfähigkeit zu gewinnen und auch er fand, dass dieselbe bei Säuglingen mit chronischen Ernährungsstörungen vermindert sei. Die Ursache für die hohe renale Ammoniak-Ausscheidung dieser Fälle vermutete ich, gestützt auf besagten Nachweis, in der gehemmten Verarbeitung des Ammoniakes zu Harnstoff, wogegen man in Breslau auch hier an Säurevergiftung (infolge mangelhafter Oxydation im Stoffwechsel entstehender saurer Produkte) denkt. Keine der beiden Auffassungen liess sich bisher ausreichend stützen oder endgiltig ablehnen.

Von allen Untersuchungen, die einen direkten Hinweis auf eine echte, absolute Übersäuerung liefern könnten, schien mir die Bestimmung der Blut-Alkaleszenz immer noch die meist versprechende. Da überdies die einschlägigen Versuchsprotokolle der Breslauer Schule in Publikation nicht vorliegen, sondern ihr Ergebnis nur kurz angedeutet ist, schien es mir wünschenswert, hierüber neue Daten zu gewinnen und mitzuteilen.

Dieses Bestreben wesentlich fördernd schien mir ferner der Umstand, dass ich mich hierbei einer neuen Methodik bedienen konnte, die im Prinzipe wesentlich von allen bisher verwendeten abweicht und offenbar ungleich zweckdienlicher ist. Die bisher üblichen

Digitized by Google

Methoden der sog. Alkaleszenzbestimmung des Blutes beruhen zumeist auf Titration mit Säuren unter Anwendung gewisser Farbstoffe als Indikatoren. Die Grösse, die hierbei gemessen wird, ist nichts Objektives, Absolutes: es ist die Menge von Säure, deren Zusatz zu einer bestimmten Blutmenge eben genügt, um in dem komplizierten Gemische von krystalloiden und kolloiden Massen des Blutes eine solche Veränderung vor sich gehen zu lassen, dass der gewählte Indikator als schwache organische Säure aus einer salzartigen Verbindung frei wird. Was aber zu erfahren von Wert ist und einzig und allein mit dem ganz exakt zu fassenden Begriffe des „Alkaleszenzwertes" sich deckt, das ist der Gehalt des Blutes (der betr. Flüssigkeit allgemein) an (aktuellen) OH-Ionen.

Gehalt an OH-Ionen und Gehalt an sog. titrierbarem Alkali stehen zwar natürlich in einem gewissen Zusammenhange, doch braucht durchaus keine strenge Proportionalität zwischen beiden Werten zu bestehen. Die Analyse des titrierbaren Alkalis kann daher nur in beschränktem Mafse die des OH-Ionen-Gehaltes ersetzen (Höber). Diese ist nicht allein vom wissenschaftlichen Standpunkte aus die einzig richtige, sondern gerade auch in biochemischer Beziehung die eigentlich bedeutsame Bestimmung, denn die OH-Ionen sind es, welche in alkalisch reagierenden Flüssigkeiten die Aktivität organischer Elementarbestandteile anregen, die im Körper insbesondere den oxydativen Teil des Stoffwechsels mächtig beeinflussen und katalytische Prozesse einleiten. (Höber.)

Den Gehalt der OH-Ionen im Blute zu messen, ermöglichen physikalisch-chemische Methoden, die auch an Empfindlichkeit die Titrationsmethoden mächtig überragen.

Die von mir angewandte Methode, betreffs deren ich im übrigen auf die Veröffentlichungen ihrer Urheber verweisen muss, ist die nach dem Prinzipe Höbers von Farkas modifizierte. Jenes Prinzip beruht darauf, dass in kleinen sog. Becquerel'schen Säure-Alkali-Ketten (mit Wasserstoff-Elektroden) eine elektromotorische Kraft entsteht, welche ceteris paribus von der OH-Ionen-Konzentration in der Lauge abhängig und nach einer Theorie von Nernst über die Stromerzeugung berechenbar ist. Verwendet man an Stelle jener Lauge Blutserum und misst man die entstehende elektromotorische Spannung, so lässt sich unter gewissen Versuchsbedingungen umgekehrt aus der letzteren auf die OH-Ionen-Konzentration des Blutserumes rückschliessen. Mit einem Worte, die in einer solchen Kette entstehende Potentialdifferenz ist ein Mafs

Digitized by Google

für den OH-Ionen-Gehalt, für die wahre Alkaleszenz des Serums. Die elektromotorische Kraft wird nach Beschickung der Kette mittels eines sehr empfindlichen Galvanometers nach der Kompensationsmethode gemessen. Erhält man hierbei den Wert von n Volt, so beträgt unter den von mir gewählten Versuchsbedingungen die Konzentration der OH-Ionen in dem Blutserum

$$C_{OH} = 0{,}64 \times 10^{\left(\frac{n}{0{,}0581} - 12\right)}$$

(umgerechnet nach einer Formel von Farkas).

Die technischen Details über Bau, Füllung, Herstellung der Elektroden, die Ausführung der Messung und ihre Kontrolle werden in einer ausführlichen Mitteilung bekannt gegeben werden. Es sei hier nur noch erwähnt, dass die Methode den für die vorliegenden Zwecke sehr hoch zu schätzenden Vorteil bietet, dass nur wenig Blutserum zur Ausführung der Bestimmung erforderlich ist. Einige meiner Elektroden fassen kaum einen Kubikzentimeter Serum.

Die Blutentnahme geschah teils durch Aderlass, teils durch Herzpunktion unmittelbar nach eingetretenem Tode.

Die Werte für die Alkaleszenz des gleich nach dem Tode aus dem rechten Vorhofe oder Ventrikel entnommenen Blutes deckten sich in den bisher vorliegenden, besonderen Versuchen wider Erwarten fast völlig mit jenen, welche einige Tage vor dem Tode das aus der Armvene entleerte Blut geliefert hatte.

Die Ausführung der Messungen gestaltet sich weit weniger zeitraubend und mühevoll als bei allen Titrationsmethoden. Es steht somit der Gewinnung einer grossen Zahl von Daten nur die Schwierigkeit der Blutbeschaffung entgegen. Bei ganz kleinen Kindern entschliesst man sich doch nur selten zur Ausführung eines Aderlasses zu therapeutischen oder diagnostischen Zwecken — ganz abgesehen von den technischen Schwierigkeiten, die sich dabei ergeben können —, die Gewinnung von unverändertem Leichenblute aber setzt die persönliche Anwesenheit beim Tode voraus. So entgingen mir, seitdem ich im Herbste des Vorjahres die Untersuchungen begann, manche Fälle, auf die ich spezielle Aufmerksamkeit gerichtet hatte, und verfüge ich heute nur über ein Material von ca. 100 Messungen an etwa 40 Individuen. Darunter befinden sich Kinder in jedem Lebensalter, sowie auch einige Erwachsene; denn nicht allein bei chronisch magendarmkranken Säuglingen, sondern auch bei manchen konstitutionellen Affektionen im späteren Kindesalter

Digitized by Google

wurde die Frage der „Säurevergiftung" angeregt und konnten die Alkaleszenzwerte von Interesse sein.

Von den vorläufigen Ergebnissen dieser Bestimmungen sei das Folgende mitgeteilt, unter der Beifügung, dass die Schlüsse angesichts des teilweise noch unzulänglichen Zahlenmateriales nur mit Reserve gezogen werden können.

1. Die Konzentration der OH-Ionen im Blutserum der untersuchten Kinder schwankte [1]) zwischen $0{,}2 \times 10^{-7}$ und $3{,}4 \times 10^{-7}$ g Äquivalent pro Liter, m. a. W. die Alkaleszenz des Serums entsprach jener einer 0,00000002 bis 0,00000034 normalen Lauge. Da reines destilliertes Wasser bei Zimmertemperatur ungefähr so viele OH-Ionen abdissoziiert, als einer so stark verdünnten Lauge entspricht, kann man sagen, dass das Blutserum der Kinder annähernd so viel OH-Ionen enthält, wie reines destilliertes Wasser; mit gleichem Rechte wie dieses kann man somit das kindliche Blutserum eine „neutrale Flüssigkeit" nennen. Ebendasselbe haben Farkas und Scipiades in Bezug auf das Serum Erwachsener (Wöchnerinnen und Schwangere) im Vorjahre festgestellt.

2. Im ersten Lebenshalbjahre gewann ich für die Alkaleszenz des Serums zumeist (10 von 12 Fällen) niedere Werte ($1{,}0 \times 10^{-7}$ oder darunter), jenseits des ersten Lebensjahres zumeist Werte über $1{,}5 \times 10^{-7}$, bei Erwachsenen Werte von etwa $2{,}5 - 3{,}5 \times 10^{-7}$ Die zehn niedersten Werte stammten durchaus von Säuglingen.

Man könnte versucht sein, daraus zu schliessen, dass die Blutalkaleszenz mit fortschreitendem Alter im allgemeinen zunehme. Das vorliegende Zahlenmaterial kann aber noch nicht als hinreichende Grundlage für diesen Schluss angesehen werden. Es ist nämlich zu erwägen, dass bei den untersuchten Säuglingen durchweg schwere akute oder chronische Krankheitszustände vorgelegen haben, die endlich zum Tode führten, während bei den älteren Kindern und Erwachsenen das Blut häufig im Zustande besten Wohlseins und Allgemeinbefindens entnommen wurde. Zustände schwerster Zirkulations- und Respirationsstörungen, sowie jener der Agone dürften aber doch auf die Kohlensäuerung, auf die Konzentration, auf die chemisch-physikalische Zusammensetzung des Blutes überhaupt von Einfluss sein. Allerdings kommt eine im allgemeinen fortschreitende Zunahme der Blutalkaleszenz mit vorrückendem Alter an meinem

[1]) Abgesehen von Fällen, in denen experimentell die Nahrungszufuhr beeinflusst wurde.

Digitized by Google

Materiale auch dann zum Ausdrucke, wenn man ausschliesslich die postmortalen Untersuchungen in Betracht zieht.

3. Von den 12 im ersten Lebenshalbjahre stehenden, untersuchten Kindern waren:

a) 3 Frühgeborene, die, ohne klinische oder anatomische Zeichen einer Darmerkrankung zu bieten, in der ersten Lebenswoche an Lebensschwäche starben.

b) 3, teils rechtzeitig, teils frühgeborene, magendarmgesunde Kinder, die im Zustande gleichmäfsiger Gewichtszunahme und guter Ernährungsfunktionen binnen weniger Tage von akuten, infektiösen Erkrankungen (2 Erysipel, 1 Lobulärpneumonie) dahingerafft wurden.

c) 5 Kinder, die an chronischen Ernährungsstörungen litten und endlich klinisch und anatomisch mehr oder weniger ausgesprochen das Bild der Athrepsie boten.

d) 1 an hereditärer Lues leidendes, hochgradig abgemagertes, nur kurz beobachtetes Kind.

Die lebensschwach verstorbenen Kinder boten durchweg eine sehr niedere Blutalkaleszenz (0,23—0,25 $\times 10^{-7}$). Die an akuten Infekten magendarmgesund verstorbenen Kinder boten Mittelwerte der Alkaleszenz. Von den Säuglingen mit chronischen Ernährungsstörungen hatten die 3 jüngeren eine sehr niedere, die älteren eine teils mittlere, teils auffallend hohe Alkaleszenz. Insoweit bei diesen Säuglingen auch die Bestimmung des Ammoniak-Koeffizienten im Harne vorliegt, ist eine irgend fixe Beziehung zwischen diesem und dem Alkaleszenzwerte des Blutes durchaus nicht zu erkennen.

4. Bei den älteren Kindern und Erwachsenen finden sich beträchtliche Schwankungen in der Blutalkaleszenz, für die von Fall zu Fall eine Erklärung zu finden nicht immer möglich war. Ohne jeden Einfluss auf die Alkaleszenz schienen gewisse konstitutionelle Zustände und Erkrankungen, wie Rachitis, einfache Anämie, ferner der von den französischen Autoren sog. „Arthritismus" (insoweit er nach den darüber vorliegenden Angaben an unserem Materiale wiedererkannt werden konnte). Schwere Dyspnoe (bei Herzleidenden, bei diphtherischer Bronchialstenose) schienen die Alkaleszenz des Serums herabzusetzen.

Auf die Einfuhr vegetabilen Ernährungsregimes (z. T. mit Mineralwasserkuren verbunden) stieg der Alkaleszenzwert in drei

Digitized by Google

Fällen (bei Kindern und Erwachsenen) prompt und erheblich an. Analog wurde beim herbivoren Rinde das Serum höher alkalisch befunden als beim carnivoren Hunde.

Was die Frage der Säurevergiftung bei chronisch magendarmkranken Säuglingen betrifft, so kann aus den bisher vorliegenden Bestimmungen, wie ersichtlich, keine Stütze für die Czerny-Keller'sche Hypothese gewonnen werden.

Auf einen der mitgeteilten Befunde möchte ich noch mit wenigen Worten zurückkommen, da er ein konstanter zu sein scheint, nämlich auf den niederen OH-Ionen-Gehalt des Blutes bei frühgeborenen, lebensschwachen Kindern.

Wenn man auf die Zilien eines Flimmerepitheles, auf die Geisseln von Spermatozooen, OH-Ionen einwirken lässt, so sieht man, dass sich der Schlag der Zilien und der Geisseln verstärkt; die Entwickelung und das Wachstum von Seeigellarven wird durch die Einwirkung von OH-Ionen in ganz überraschender Weise beeinflusst. Wenn man absterbende Balantidien in ein Medium bringt, das OH-Ionen in $^1/_{10000}$ normaler Verdünnung enthält, so wird ihre Lebensdauer beträchtlich verlängert; der Puls des Froschherzens wird durch OH-Ionen in derselben enormen Verdünnung gekräftigt. Diese Beobachtungen lassen ersehen, dass OH-Ionen in minimalen Mengen aktivierend auf die verschiedensten protoplastischen Elemente der Organismen wirken. Wir wissen ferner, dass OH-Ionen einen bestimmenden Einfluss auf den Ablauf des oxydativen Stoffwechsels der Warmblüter haben, dass sie (nach Höber) im lebenden Organismus geradezu als Fermente tätig sind; wir dürfen in ihnen gewissermafsen ein vitales Prinzip (sit venia verbo!) erkennen. Erscheint es unter diesen Umständen nicht gerechtfertigt, einen kausalen Zusammenhang zwischen dem relativen Mangel an OH-Ionen in den Gewebssäften gewisser Frühgeborener und der Inaktivität ihrer Organe, ihrer Lebensunfähigkeit anzunehmen?

Die niedere Alkaleszenz des Blutes Frühgeborener ist aber möglicherweise einfach ein Ausdruck seiner Unreife. Im Laufe seiner Entstehung aus ursprünglich festem Gewebe muss das Blut an Alkaleszenz sukzessive zunehmen.

Berechnet man die von Camerer jun. und die von Steinitz bestimmten Bestandteile der Asche von Kinderleichen auf Äquivalente, so findet man, dass beim gesunden Durchschnitts-Neugeborenen, sowie bei den zwei chronisch magendarmkranken Säuglingen von Steinitz ein Alkali-Überschuss resultiert,

Digitized by Google

beim frühgeborenen, lebensschwachen Kinde von Steinitz jedoch ein (geringer) Säureüberschuss, was mit meinen Alkaleszenzbestimmungen in gutem Einklange stünde.

Einzelne Publikationen aus den letzten Jahren machen es wahrscheinlich, dass bei erhöhter Alkaleszenz des Blutes eine erhöhte Resistenz gegen bakterielle Prozesse besteht. Die notorisch geringe Widerstandsfähigkeit Frühgeborener gegen septische und andere infektiöse Erkrankungen liesse sich somit in Zusammenhang mit dem niederen OH-Ionengehalte des Blutes bringen.

Da es entgegen manchen früheren Angaben möglich erscheint, die Alkaleszenz des Blutes auch beim Menschen künstlich zu beeinflussen, so dürften sich hier möglicherweise therapeutische Aussichten eröffnen. Hierzu bemerke ich endlich, dass in zwei Fällen auf subkutane Infusion von sog. künstlichem Serum bei Säuglingen deren analeptischer Effekt von einer deutlich erkennbaren Vermehrung der OH-Ionen im Serum begleitet war.

Diskussion.

Herr Czerny-Breslau erklärt den Widerspruch der Breslauer Schule mit den Anschauungen Pfaundlers dadurch, dass letzterer vorläufig einen Teil der Arbeiten noch nicht verstanden hat. Dies beweist schon der Umstand, dass er die Erfolge mit Buttermilch bei Säuglingen als einen Widerspruch gegen die Acidoselehre ansieht.

Czerny freut sich, dass die Säuglinge die Arbeiten der Breslauer Klinik besser zu würdigen wissen, als Pfaundler.

Digitized by Google

Zweite Sitzung. Dienstag, den 20. September 1904.

Vormittags 9 Uhr.

Vorsitzender: Herr Heubner-Berlin.
Schriftführer: Herr Thiemich-Breslau.

Über Verdauung und Assimilation.

Herr **Fr. Hamburger**-Wien.

M. H.! Die letzten 6 Jahre naturwissenschaftlicher Forschung haben uns mit einer Summe von Tatsachen bekannt gemacht, welche geeignet sind, uns neue Ansichten und Vorstellungen über alte naturwissenschaftliche Probleme und Fragen zu geben. Diese Fragen liegen auf Gebieten, die nicht nur den Forscher und Theoretiker interessieren, sondern auch den Arzt und Praktiker angehen. Von diesen neuen Vorstellungen ausgehend, werde ich versuchen, zuerst die Frage der Ernährung im allgemeinen, und dann für den Säugling im besonderen zu besprechen.

Dazu aber ist es vorher notwendig, dass ich auf die Hauptergebnisse der biologischen Forschung eingehe. Denn auf ihnen fussen ja die erwähnten neuen Anschauungen.

Kurz zusammengefasst sind diese Hauptergebnisse folgende: Verschiedene Säugetiere, unter ihnen auch der Mensch, reagieren auf den Reiz, den die Anwesenheit von gewissen Substanzen in ihren Geweben darstellt, mit der Bildung von Stoffen, welche eben diese Substanzen irgend wie beeinflussen, sagen wir zerstören. Als solche Substanzen sind bekannt: Bakterien und ihre Stoffwechselprodukte, pflanzliche Gifte, alle möglichen Zellen und die verschiedensten genuinen Eiweisse. Die neugebildeten Stoffe, die wir unter dem Namen Antikörper zusammenfassen, beeinflussen immer nur genau dieselben Substanzen, welche zufällig oder absichtlich in die Gewebe des Versuchstieres gebracht worden waren. Also: das Serum eines Kaninchens, dem Cholerabazillen injiziert worden waren, agglutiniert

Digitized by Google

nur Cholera-, doch nicht Typhus- oder Diphtheriebazillen; ein Tier, dem Erythrocyten vom Menschen injiziert werden, löst nur die Blutkörperchen vom Menschen, nicht vom Pferde oder Rinde auf. Ein mit Kuhmilch gespritzes Kaninchen bringt mit seinem Laktoserum nur das Kaseïn der Kuhmilch, nicht das der Menschen- oder Pferdemilch zur Fällung.

Wir schliessen daraus: die Blutkörperchen von Mensch, Pferd, Rind etc. sind trotz ihres sonst gleichen funktionellen und chemischen Verhaltens von einander verschieden, ebenso ist das Kaseïn der Menschenmilch von dem der Kuh- und Pferdemilch. Wir sagen allgemein: funktionsgleiche Zellen und Zellflüssigkeiten verschiedener Tierarten sind von einander verschieden. Wir beziehen diese Verschiedenheit aus mehreren Gründen auf das lebende Eiweiss und sagen einer unter den Chemikern allgemein üblichen Vorstellung folgend, das Eiweiss funktionsgleicher Zellen verschiedener Arten hat eine verschiedene biochemische Struktur.

Das Serum eines mit Kuhmilch gespritzten Kaninchens wirkt nun nicht nur auf die Milch, sondern auch auf alle möglichen Zellen und Eiweisskörper des Rindes, jedoch nicht auf die entsprechenden Zellen und Eiweisskörper von Mensch oder Pferd.

Verallgemeinern wir diese Befunde, so gewinnen sie meiner Ansicht nach allergrösste Bedeutung. Sie sagen uns: jede einzelne Zelle, jede Zellflüssigkeit eines Organismus trägt die Merkmale der Art an sich, der eben dieser Organismus angehört. Wir sagen, diese Tatsache ist der Ausdruck eines für unsere Anschauungen grundwichtigen Gesetzes, und dies Gesetz nennen wir das Gesetz von der Arteinheit.

Wenn ich nun sage, jeder Organismus ist in all seinen Zellen und Geweben arteinheitlich zusammengesetzt, so ist das, glaube ich, nach dem Gesagten ohne weiteres verständlich. Ebenso, wenn ich sage, die biochemische Eiweissstruktur der verschieden funktionierenden Zellen ein und derselben Spezies ist dieselbe.

Ich erinnere Sie nur daran, dass ein Tier auf die Injektion von ganz geringen Mengen artverschiedenen Eiweisses ganz ähnlich reagiert wie auf die Einspritzung von Substanzen, die wir als „Gifte“ anzusehen gewohnt sind, indem es das artfremde Eiweiss zu zerstören bezw. auszuscheiden versucht. Wir schliessen daraus, jeder Organismus sucht die Arteigenheit all seiner Zellen und Körpersäfte streng aufrecht zu er-

Digitized by Google

halten, weil artfremdes Eiweiss auf ihn wie ein Gift wirkt. Ich erinnere Sie nur daran, dass ja auch destilliertes Wasser für den tierischen Organismus ein Gift ist.

Betrachten wir nun von den dargelegten Anschauungen aus die Frage der Ernährung, so können wir vielleicht sagen: Beim Stoffwechsel verbraucht jeder Organismus etwas von seinem Körpereiweiss und dies muss ersetzt werden, wenn das Leben erhalten bleiben soll. Das ersetzte Eiweiss muss aber selbstredend dieselbe, die artidentische biochemische Struktur aufweisen. Es muss also das als Nahrung aufgenommene artverschiedene Eiweiss (Fleisch, Eier, Milch, Pflanzeneiweiss) in artgleiches umgewandelt werden.

Wir wissen, dass als Nahrung aufgenommenes Eiweiss im Magen und Darm in kleine Bruchstücke gespalten wird und nennen diesen Vorgang Verdauung. Diese Eiweisstrümmer oder Verdauungsprodukte werden dann wieder, so nimmt man schon seit langem an, zu Eiweiss aufgebaut und diesen Vorgang bezeichnet man als Assimilation. Wir verstehen unter Eiweissassimilation im allgemeinen die Überführung von artfremdem in artgleiches Eiweiss. Sie besteht erstens in einem Abbau des artfremden Eiweisses, in der Verdauung, und zweitens in einem Wiederaufbau in artgleiches Eiweiss, in der Assimilation im engeren Sinne.

Wo finden nun diese Vorgänge statt? Dass die Verdauung im Magendarmkanale vor sich geht, ist eine feststehende Tatsache, über die weiter kein Wort zu verlieren ist. Wie verhält sich's nun mit Assimilation? Wenn man die Verdauungsprodukte während der Verdauung im Blute sucht, so findet man sie dort nicht. Man findet im Blute während der normalen Verdauung nur Eiweiss und zwar immer nur artgleiches, nie artfremdes Eiweiss.[1]) Es muss also der Wiederaufbau zum arteigenen Eiweisse, die Assimilation, bereits zwischen Darmlumen und Blutbahn, d. h. also in der Darmwand oder an ihrer Oberfläche, stattgefunden haben. Diese schon früher oft ausgesprochene Ansicht wird gestützt durch Experimente, die sowohl mit chemischen als auch biologischen Methoden ausgeführt wurden. (Hofmeister, Glaessner, Kutscher u. Seemann, Obermeyer und Pick, F. Hamburger u. Speck.)

Der Darm besorgt also nicht nur die Verdauung, sondern auch die Assimilation. Er versorgt den ganzen Organismus mit artgleichem Eiweiss, das er aus allen möglichen Formen artverschie-

[1]) Von den in der Literatur vorhandenen z. T. sich widersprechenden Angaben über primäre Albumosen sehe ich hier ab.

Digitized by Google

denen Eiweisses, aus dem Nahrungseiweiss aufbaut. Der Verdauungsapparat, der eben zugleich Assimilationsapparat ist, garantiert dem ganzen Organismus die Erhaltung der artcharakteristischen Eiweissstruktur aller seiner Zellen und Gewebe, er schützt ihn vor der Schädigung durch artfremdes Eiweiss. Artfremdes Eiweiss ist eben ein Gift für einen Organismus, ein Gift, dem er sogar erliegen kann, wenn es durch längere Zeit auf ihn einwirkt. Nur für eine Gruppe von Zellen ist artfremdes Eiweiss kein Gift, und das sind die Verdauungszellen. Für sie ist es kein Gift, sondern der physiologische Reiz, denn die Giftzerstörung ist ihre spezielle Aufgabe, die ihnen im Haushalte des kompliziert gebauten Säugetierorganismus zugefallen ist. Es ist dies die Arbeit, zu der sie sich im Laufe der phylogenetischen Entwickelung differenziert haben. Die Entgiftung ist ihre Funktion. Das artfremde Eiweiss stellt für sie den physiologischen Reiz dar, auf den sie mit der Bildung der Verdauungssäfte antworten. Ich verweise da auf die Versuche Pawlows.

Die ganzen bisherigen Auseinandersetzungen bezogen sich auf die Verhältnisse beim Erwachsenen. Wie aber sind diese beim Neugeborenen? Da müssen wir sofort die natürliche und die künstliche Ernährung auseinander halten. Das eine Mal ist das Nahrungseiweiss artidentisch, das zweite Mal artverschieden. Nun ist ja artfremdes Eiweiss für eine Zelle ein ziemlich heftiger Reiz, ein „Gift". Die Verdauungszellen des menschlichen Neugeborenen besitzen ja alle nach dem Gesetz von der Arteinheit die artcharakteristische Struktur in ihrem Eiweisse und sie werden daher durch das artfremde Eiweiss in der Kuhmilch geschädigt werden. Während nämlich für die Verdauungszellen des Erwachsenen das Nahrungseiweiss, das ja immer artfremd ist, den physiologischen Reiz darstellt, bedeutet es für die Verdauungszellen des Neugeborenen tatsächlich eine Schädigung. Denn diese sind beim Neugeborenen — so nimmt man schon lange an — noch nicht völlig „fertig" entwickelt, sie sind noch rückständig, sie sind noch nicht ganz funktionstüchtig. Für sie ist der physiologische Reiz nicht artfremdes, sondern nur artgleiches Eiweiss. Für die Verdauungszellen des Neugeborenen bedeutet daher artfremdes Eiweiss noch eine Schädigung, eine Schädigung, wie sie jeder aphysiologische Reiz ist. Darin sehe ich, das betone ich schon jetzt, den Hauptnachteil der Kuhmilchernährung, der unnatürlichen Ernährung, wie sie Schlossmann treffend nennt.

Allem Anscheine nach aber verläuft die Verdauung und Assi-

Digitized by Google

milation der Kuhmilch, also des artfremden Eiweisses, beim Neugeborenen so wie beim Erwachsenen. Das artfremde Eiweiss dringt auch beim Säuglinge nicht als solches durch die Darmwand in sein Gewebe. Denn man findet beim unnatürlich ernährten Säuglinge keine Antikörper gegen Kuhmilch, wie Moro gezeigt hat. Das beruht aber nicht vielleicht darauf, dass der Mensch keine Präzipitine bildet wie z. B. der Hund. Denn ich konnte bei einem diesbezüglichen Versuche nachweisen, dass auch der menschliche Säugling auf 2malige Kuhmilchinjektion Präzipitine bildet. Wenn also der mit Kuhmilch ernährte Säugling keine Präzipitine in seinem Blute hat, so muss der Darm des Säuglings auch schon imstande sein, den Übertritt artfremden Eiweisses in die Gewebe zu verhindern.[1])

Die Fähigkeit, artfremdes Eiweiss nicht in die Gewebe zu lassen, scheint der Darm des menschlichen Neugeborenen schon in den allerersten Lebenstagen zu besitzen, und zwar nicht nur für artfremde Milch, sondern auch für artfremdes Serum.

Diesbezügliche Versuche stellte ich zusammen mit Dr. Dehne und Dr. Mann an. 1—2 Tage alte Säuglinge erhielten 1 ccm Tetanusserum vom Pferde pro 1 kg Körpergewicht zu schlucken. Der eventuelle Übergang von Pferdeserum in die Gewebe wurde gemessen am Antitoxin, von dem wir mit Grund annehmen, dass es an das Eiweiss selbst gebunden sei.[2]) Wir zogen diese Methode der des Nachweises der präzipitablen Substanz vor. Denn erstens gestattete sie uns, das Pferdeserum noch in einer Verdünnung von 1 : 1 Million sicher nachzuweisen, zweitens ist das Antitoxin gegen die Eiweissverdauung widerstandsfähiger als die präzipitable Substanz und endlich drittens gaben die Sera von vielen normalen Neugeborenen eine Fällung mit Immunseris von Kaninchen. Wir konnten in den bisherigen Versuchen einen Übergang von artfremdem Eiweiss vom Darmkanale aus nicht finden.

Immerhin halte ich diese Frage für absolut nicht abgeschlossen. Denn erstens sind unsere Versuche nicht zahlreich genug und zweitens liegen widersprechende Resultate von Ganghofner und Langer vor. Trotzdem möchte ich heute schon auf die Aussichtslosigkeit der v. Behring'schen passiven Tuberkuloseimmunisierung hinweisen, haben ja auch Ganghofner und Langer

[1]) Immerhin wäre es möglich, dass geringe Mengen Lactalbumin unverändert resorbiert werden, da dieses nur in geringem Grade die Fähigkeit besitzt, Präzipitinbildung auszulösen.

[2]) Siehe auch Dehne u. Hamburger. Wien. klin. Wochenschr. 1904.

Digitized by Google

den Übertritt von artfremdem Eiweiss durch den Darm nur bei Kindern in den ersten 8 Lebenstagen nachweisen können.

Nachdem wir jetzt die Ernährung mit artfremdem Eiweiss besprochen haben, haben wir noch auf die Verhältnisse bei der natürlichen Ernährung mit artgleichem Eiweiss einzugehen.

Hier handelt es sich in erster Linie um die Frage, wird das artgleiche Eiweiss ebenso verdaut und dann assimiliert wie das artfremde oder wird es vielleicht, weil schon artgleich, nur wenig verändert. Diese geringgradige Veränderung wäre nur beim Kaseïn notwendig, das ja normaler Weise in den Geweben nicht vorkommt. Das Albumin jedoch könnte unverändert resorbiert werden. Dafür spräche z. B. die Immunitätsübertragung durch Säugung (Ehrlich, Salge). Dagegen sprechen aber Überlegungen, die Kassowitz in der Diskussion zu einem Vortrage von mir auseinandergesetzt hat; es ist, so meint Kassowitz, nicht einzusehen, warum die ja doch immer schon in den ersten Lebenstagen nachweisbaren Verdauungssäfte, Lab, Pepsin und HCl das artidentische Eiweiss nicht zertrümmern sollten, wohl aber das artverschiedene. Nach dieser Überlegung ist natürlich ein anfangs so plausibler Vergleich wie der von Wassermann hinfällig. Wassermann sagt, bei der natürlichen Ernährung hat der Neugeborene schon artidentisches, bei der künstlichen jedoch artverschiedenes Eiweiss in Menscheneiweiss umzuformen. Das sei gerade so, wie wenn man eine Stahlmaschine das eine Mal aus Stahl, das andere Mal aus Eisen bauen soll. Ich hatte selbst schon früher einmal die Ansicht ausgesprochen, die Umformung von Rinder- in Menscheneiweiss muss schwieriger sein, als die Umformung von Menscheneiweiss A. in Menscheneiweiss B.

Nun, m. H., das klingt ja alles recht schön. Wenn aber bei der Verdauung das artgleiche Eiweiss ebenso in kleinste Bruchstücke zerschlagen wird wie das artfremde, dann muss wohl der Wiederaufbau in beiden Fällen gleich schwer sein. Es liessen sich in dieser Frage eine Menge Überlegungen für und wider anführen. Entscheiden kann da nur das Experiment.

Wenn man den Mageninhalt von 3—4 Tage alten Kindern mit der biologischen Methode auf die Anwesenheit artspezifischer Anteile untersucht, so findet man diese nach 2 Stunden oft bereits nicht mehr vor. Allerdings scheint beim Brustkinde die Zerstörung dieser artspezifischen Milcheiweissanteile langsamer und nicht so vollständig vor sich zu gehen, wie beim künstlich ernährten Kinde. Die Versuchsfehler, die bei solchen Untersuchungen unterlaufen, sind

Digitized by Google

mannigfaltig. Doch hoffe ich diese alle einmal ausschalten zu können und dann zu einwandsfreien eindeutigen Resultaten zu gelangen.

Vorderhand können wir nur sagen, wir nehmen an, dass die Kuhmilch für den menschlichen Neugeborenen einen aphysiologischen, schädlichen Reiz darstellt. Dieser Reiz wirkt zwar nur auf den Verdauungsapparat. Wenn wir aber bedenken, dass dieser zugleich Assimilationsapparat ist, der also den ganzen Organismus tatsächlich ernährt, so können wir leicht verstehen, dass eine fortdauernde Schädigung dieses Apparates imstande ist, den ganzen Organismus in Mitleidenschaft zu ziehen.

Diskussion.

Herr Orgler-Breslau: Die Entkleidung der Arteigenheit geschieht im Magen durch Pepsinsalzsäure; wäre das Wesentliche der Verdauung die Beseitigung der Arteigenheit, so könnten die übrigen Fermente, Trypsin und Pepsin, wegfallen. Ich stehe auf dem Standpunkte, dass das Wesentliche der Verdauung in der Auflösung der unlöslichen Eiweisskörper in ihre Spaltungsprodukte besteht. Dass auch die Pepsinsalzsäure für diesen Zweck von wesentlicher Bedeutung ist, geht aus der Untersuchung von Fischer und Atderhalden hervor.

Parenterales Eiweiss wird retiniert und wahrscheinlich assimiliert, wie Oppenheimer nachgewiesen hat, und wie auch aus früheren Untersuchungen von Zuntz und Mering hervorgeht, daher kommt den Zellen des Verdauungstractus nicht allein die Fähigkeit zu, das artfremde Eiweiss seiner spezifischen Eigenschaft zu entkleiden, sondern auch die übrigen Zellen des Körpers besitzen diese Fähigkeit.

Herr Langstein-Berlin: Die Tatsache, dass die Tätigkeit des Darmes die »Arteinheit« des Organismus im Sinne Hamburger's gewährleistet, ist ja schon wiederholt diskutiert worden. Auch im Jahre 1901 haben Fränkel und ich gesagt: »Es entsteht aus dem Eiweiss durch Verdauung mit Pepsin und Salzsäure nicht etwas Gleichartiges, das Pepton, sondern das Eiweissmolekül wird durch diese hydrolytische Spaltung in chemisch ganz differente Bruchstücke aufgespalten, die chemisch verschiedenen Teile des Eiweissmoleküles enthalten. Es wird uns durch eine solche Auffassung klar, so sagten wir, dass der Zweck der Verdauung nicht etwa der ist, Eiweiss in Lösung zu bringen, wie man zuerst angenommen, oder in gleichmäfsige Bruchstücke zu verwandeln, sondern der Organismus, zerlegt durch die peptische Verdauung das Eiweissmolekül soweit, dass dann die Möglichkeit geboten ist, aus diesen Bruchstücken

Digitized by Google

etwas Neues und zwar die dem Organismus eigentümlichen Eiweisskörper aufzubauen. Trotzdem die verschiedenen Eiweisskörper die verschiedenen Gruppen in ganz verschiedener Quantität enthalten, wird doch immer etwas Gleichmäfsiges und Identisches geschaffen, die dem betreffenden Organismus eigentümlichen Eiweisskörper. Der Vorgang der Verdauung ist vergleichbar dem Zusammenreissen eines grossen Gebäudes, aus dessen einzelnen Bestandteilen eine neue Architektonik aufgebaut wird; auch in der Baukunst werden nicht nur Segmente des Gebäudes anders gestellt, sondern alles vollkommen abgebrochen und aus den einzelnen verwertbaren Bestandteilen, welche in den neuen Plan passen, etwas neues aufgebaut.« Wissen wir nun auch, dass dem Darme resp. seinen Enzymen eine solche tiefgreifende Spaltung zukommt und wissen wir diese auch in ihrer Bedeutung zu würdigen, so glaube ich doch, dass es verfrüht wäre, in ihm auch das synthetisierende Organ des Eiweissmoleküles zu sehen. Diejenigen, die diesen Standpunkt vertreten, stützen sich darauf, dass im Blute bisher keine Spaltungsprodukte gefunden wurden; dass dies aber fast unmöglich ist, auch wenn fast der ganze Transport in niedersten Spaltungsprodukten sich vollzieht, zeigt folgende rechnerische Überlegung, die ich gemeinsam mit v. Bergmann angestellt habe. Nehmeu wir die Gesamtmenge des Blutes zu 5 l an und nehmen wir weiter an, es gehe während eines vollständigen Blutumlaufes bei resorbierendem hyperämischem Darme auch nur ein Drittel der gesamten Blutmenge durch die Pfortader, dann passiert in 23 Sekunden etwa ein Liter durch die Leber, in der Minute 3 l; rechnen wir 3 bis 4 Stunden für die Resorption, so wären das, nach unten hin abgerundet, 600 l Blut. Die Stickstoffausscheidung auf 30 gr gerechnet, würden in 600 l 30 gr Stickstoff zu transportieren sein, d. h. die Stickstoffmenge des Blutes ist in 100 ccm um 0,005 gr Stickstoff vermehrt; rechnen wir die gesamten 30 gr Stickstoff auf Aminosäuren, so sind das noch nicht 300 gr. Es genügen also wenige 100tel % im Pfortaderblute, um dem gesamten Transport in Aminosäuren zu genügen. Diese konnten aber mit den bisherigen Methoden nicht gewonnen werden. Erst durch die Naphtalinsulfochlorid-Methode sind wir in diese Lage versetzt.

Und in der Tat ist es v. Bergmann und mir gelungen, mit der neuen Methode solche Produkte nachzuweisen.

Abgesehen davon, dass ich auf Grund eines angestellten Versuches der Meinung bin, dass arteigenes und artfremdes Eiweiss in gleicher Weise der spaltenden Wirkung der Enzyme unterliegen, glaube ich nicht an eine Synthese der Eiweisskörper im Darme. Ich stelle mir den Eiweissstoffwechsel nicht so vor, dass z. B. das Lebereiweiss gänzlich niedergerissen und an seine Stelle neues gesetzt wird, sondern es handelt sich im Sinne Ehrlichs vielleicht nur um eine Abstossung gewisser Gruppen und Ergänzung durch neue mit dem Saftstrom zugeführter. Das ist aber nur möglich, wenn die Zellen mit der gesamten Menge höher oder niedriger konstituierter Hydratationsprodukte umspielt werden.

Digitized by Google

Herr Hamburger-Wien: Herrn Orgler erwidere ich, dass ja Jedermann annimmt, dass das Wesen der Verdauung in der Auflösung des Eiweisses in seine Spaltungsprodukte besteht. Denn nur so kann das ja nicht verwertbare artfremde Eiweiss wieder zum arteigenen aufgebaut werden, nachdem es vorher ganz zerschlagen war in seine elementaren Spaltungsprodukte.

Parenteral einverleibtes Eiweiss kann nicht assimiliert werden. Denn die Schlüsse Oppenheimer's beruhen auf einer falschen Versuchsdeutung.

Auf die Einwände Langstein's habe ich zu erwidern: dass der Verdauungsapparat zugleich Assimilationsapparat ist, ist eine Annahme, wie sie aus bisher vorliegenden Versuchen geschlossen werden kann.

Es handelt sich ja bei allen unseren Anschauungen um ein »vorderhand«. Die Schlüsse die ich gezogen habe sind auf Grund der bisher bekannten Tatsachen gerechtfertigt. Dass wir unsere Anschauungen über naturwissenschaftliche Fragen mit dem Fortschreiten unserer experimentell gesicherten Kenntnisse ändern oder anders fassen müssen, liegt in der Natur der Dinge. Dass arteigenes Eiweiss ebenso wie artfremdes von den Verdauungsfermenten angegriffen wird, habe ich ja eben und bereits früher einmal gelegentlich eines Vortrages in Wien erwähnt. Dass der Darm die funktionsverschiedenen Eiweisskörper der Leber, der Niere, Muskeln etc. fertig aufbaut, habe ich nie behauptet, sondern in einer Arbeit mit Sperk[1]) auseinandergesetzt, wie wir eine Assimilation zur Art- und dann erst zur funktionseigentümlichen Eiweissform zu unterscheiden haben.

[1]) Wien. Klin. Wochenschr. 1901, ebenso Arteigenheit und Assimilation. Verlag Deuticke 1903.

Digitized by Google

Die Albuminurien im Kindesalter.

Herr **Leo Langstein** - Berlin.

M. H.! Nicht theoretisches Interesse allein war es, das mich veranlasste, die Albuminurien, denen wir im Kindesalter begegnen, einer Prüfung in Hinsicht auf ihre feinere Struktur zu unterziehen. In erster Linie war die Hoffnung maſsgebend, dass es möglich sein würde, durch eine solche Prüfung Genaueres über das Wesen der verschiedenen Arten der Eiweissausscheidung zu erfahren, einer Erklärung der ihnen zu Grunde liegenden Störung näher zu kommen und dieselbe in ihrer klinischen Bedeutung zu erfassen. Dies ist ja beim Kinde ganz besonders notwendig, bei dem wir über das Wesen zweier Arten von Eiweissausscheidung nur äusserst dürftig unterrichtet sind, der den Gegenstand der hier mitzuteilenden Untersuchung bildenden cyklischen und der — cit venia verbo — physiologischen Albuminurie der Neugeborenen. Meine Untersuchungen der verschiedenen Arten der Eiweissausscheidung erstrecken sich auf fast ein Jahr, sie wurden begonnen bei Erwachsenen und dann hinterher zuerst an der Breslauer, dann an der Berliner Kinderklinik auf Kinder ausgedehnt. Nur von den Albuminurien letzterer werde ich hier sprechen. In erster Linie kam es mir darauf an zu untersuchen, welche Eiweisskörper bei den verschiedenen Formen der Albuminurien ausgeschieden werden und in welchem Verhältnisse ihre Menge zu einander steht. So musste sich am ehesten die Möglichkeit ergeben, eventuelle Gesetzmäſsigkeiten zu erkennen und besondere Gruppen aufzustellen. So mussten sich aber andererseits auch Übergänge von einer zur anderen Form resp. Verwandtschaften herausstellen, wovon sich die Anregung, die Untersuchungen in der einen oder anderen Richtung fortzuführen, erhoffen liess.

BOSTON MEDICAL LIBRARY APR 23 1905

Beim Erwachsenen ist Natur und Menge der ausgeschiedenen Eiweisskörper bei den verschiedenen Formen von akuter und chronischer Nephritis bereits vor mir studiert worden.

In quantitativer Beziehung hat man sich im allgemeinen begnügt, auf zwei Eiweisskörper zu untersuchen, auf das Globulin und auf das Albumin, wobei man schlechtweg die Einteilung vom Blute her auf den Harn übertrug, — ob mit Berechtigung, davon soll später mit ein paar Worten die Rede sein. Legen wir die allgemein übliche Einteilung der Bluteiweisskörper nach dem Vorschlage der

Digitized by Google

Hofmeister'schen Schule zu Grunde, so bezeichnen wir als Globulin den durch Halbsättigung mit Ammonsulfat ausfüllbaren Anteil des Bluteiweisses, als Albumin den erst bei vollständiger Sättigung auffallenden. Mit der genaueren Kenntnis der Bluteiweisskörper, speziell jener Fraktion, die wir als Globulin bezeichnen, hat sich auch die Untersuchung der Globulinfraktion im Harne bei den verschiedenen Formen der Nephritis verfeinert. Man hat sich jedoch die Erkenntnis nicht zunutze gemacht, dass das Blutglobulin höchstwahrscheinlich ein kompliziertes Gemisch von zumindest 6—8 Eiweisskörpern ist, sondern man hat für das klinische Bedürfnis zwei Fraktionen herausgehoben, das sogenannte Fibringlobulin und Euglobulin, die bereits bei seiner Sättigung von 25 % auffallen und das Pseudoglobulin, dessen Fällungsgrenze zwischen 25 und 33 % Ammonsulfatlösung liegt.

Aus den zahlreichen Untersuchungen, die dem Eiweissquotienten im Harne in dieser verfeinerten Weise Rechnung tragen, möchte ich als Ergebnis der am Erwachsenen ausgeführten Untersuchungen nur soviel hervorheben, dass bei fast allen Formen chronischer Nierenentzündung Globulin und Albumin in wechselndem Verhältnisse ausgeschieden werden und dass in der Globulinfraktion das Pseudoglobulin den Hauptbestandteil ausmacht. Fibringlobulin und Euglobulin jedoch sind speziell bei der chronischen Nephritis entweder überhaupt nicht oder in so geringer Menge gefunden worden, dass ihre quantitative Bestimmung Schwierigkeiten macht. Nur bei einer chronischen Nierenaffektion, der Amyloidose der Nieren hat Joachim konstatiert, dass das Euglobulin in seiner Menge über das Pseudoglobulin überwiegt und er hat damit auf Grund des Eiweissquotienten der Amyloidniere eine exzeptionelle Stellung zuerkannt. Liegen bis hierher die Verhältnisse noch ziemlich klar und durchsichtig — wenn es auch etwas Missliches haben dürfte, nur auf Grund von Fällungsgrenzen zwei Eiweisskörper schlechthin mit einander zu identifizieren, noch dazu in zwei Medien, die so gänzlich von einander verschieden sind wie Blut und Harn —, so erfährt die ganze Sachlage eine Komplikation durch das besonders in letzter Zeit genauer studierte Auftreten eines Eiweisskörpers im Harne, der die Eigenschaft hat, durch Essigsäure in der Kälte ausgefällt zu werden.

Nach den grundlegenden Arbeiten von K. A. H. Mörner hat besonders Friedrich Müller die klinische Bedeutung der Ausscheidung dieses Eiweisskörpers untersucht, und er gibt an, ihn

Digitized by Google

bei Ikterus und bei Leukämie gefunden zu haben. Hinterher haben sich dann die Arbeiten über diesen Eiweisskörper sehr gehäuft, und man hat auch seine Ausscheidung bei den verschiedenartigsten Nierenaffektionen zu studieren begonnen. Dabei haben die Ansichten über die Natur dieser Substanz ungemein gewechselt. Hat ihn Friedrich Müller als ein Globulin angesprochen, so wurde er später wegen der Ausfällbarkeit durch Essigsäure und seines Phosphorgehaltes als Nukleoalbumin angesehen; als eine besondere Form des Muzines hat ihn der eine, als Albumose ein anderer bezeichnen zu müssen geglaubt und in letzter Zeit bricht sich immer mehr die Ansicht Bahn, dass der durch Essigsäure fällbare Eiweisskörper mit dem Fibrin- resp. Euglobulin identisch ist. Mörner sieht in der durch Essigsäure erzeugten Fällung nicht freies Eiweiss, sondern eine Eiweissverbindung. Aus dieser Divergenz der Auffassungen kann man lernen, wie gefährlich es ist, auf Grund einiger weniger, durch nicht übersehbare Umstände stark beeinflussbarer Reaktionen Eiweisskörper in ein System einzureihen. Der durch Essigsäure fällbare Eiweisskörper spielt aber gerade bei der cyklischen und der sogenannten physiologischen Albuminurie der Neugeborenen eine Rolle, und die Tatsache, dass er bei diesen beiden Affektionen ausgeschieden wird, hat zu einer bestimmten Deutung des Wesens dieser beiden Prozesse mit beigetragen.

Keller betrachtete den durch Essigsäure fällbaren Eiweisskörper, Obermayer folgend, als Nukleoalbumin und kam durch diese Annahme zu der Auffassung, dass die cyklische Albuminurie mit degenerativen Vorgängen an den Nierenzellen einhergeht. Denn er leitet das Nukleoalbumin von zerfallenen Nierenepithelien her, während er die Möglichkeit, dass es sich bei dieser Affektion im Blute findet und nur durch die Nieren ausgeschieden werde, nicht diskutiert. Die Annahme Kellers lässt ihn also der cyklischen Albuminurie einen ganz bestimmten pathologisch-anatomischen Prozess zu Grunde legen, der eine ziemlich enge Verwandtschaft zu der Nierenentzündung hat. Er stellt sich damit in Gegensatz zu anderen Forschern, die an der Auffassung von der Gutartigkeit der cyklischen Albuminurie festhalten, was wohl nicht begründet wäre, wenn wirklich degenerative Veränderungen der Nierenepithelien den Anstoss zur Eiweissausscheidung gäben. Um die Entscheidung mit herbeizuführen, ob Veränderungen der Nieren, an deren degenerativer resp. entzündlicher

Digitized by Google

Natur kein Zweifel bestehen kann, eine ähnliche Eiweissausscheidung herbeizuführen, wie der der cyklischen Albuminurie zu Grunde liegende Prozess, habe ich die Eiweissausscheidung einer grossen Reihe von Fällen cyklischer Albuminurie verglichen mit der bei sicherer chronischer Nephritis im Kindesalter. Um jedes Missverständnis zu vermeiden, möchte ich betonen, dass ich mich bei der Diagnose der cyklischen Albuminurie streng an das von Heubner geforderte Postulat gehalten habe, an das Vorhandensein der Eiweissausscheidung bei Tage resp. aufrechter Körperhaltung und das Fehlen derselben bei Nacht, ferner an die Abwesenheit von morphotischen Elementen auch bei wiederholter Untersuchung 24stündiger Urinmengen. Als charakteristisch für Nierenentzündung wurde angesehen die relative Regellosigkeit der Eiweissausscheidung bei geringerem oder reichlicherem Vorkommen von Nierenelementen im Harne, wobei ich von den übrigen Symptomen der Nephritis als selbstverständlich absehe. Fasse ich der Kürze der Zeit halber die Resultate zusammen, die ich bezüglich des qualitativen und quantitativen Verhaltens der verschiedenen Eiweisskörper bei der cyklischen Albuminurie einerseits, bei der akuten und bei der chronischen Nephritis der Kinder andererseits erhalten habe, so möchte ich Ihnen als wichtigstes Ergebnis derselben, das praktischer Bedeutung nicht entbehrt, mitteilen, dass sich die Eiweissquotienten, d. h. das Verhältnis von Euglobulin, Pseudoglobulin und Albumin, bei diesen drei Affektionen ganz verschieden, und zwar gesetzmäfsig verschieden verhalten. Ich lasse dabei vorläufig noch dahingestellt, ob das unter physiologischen Verhältnissen beobachtete Euglobulin des Blutes mit dem durch Essigsäure fällbaren Eiweisskörper des Harnes identisch ist, was die Mehrzahl der Autoren annimmt; ich möchte nur betonen, dass vorläufig keine Berechtigung vorliegt, in dem bei den verschiedenartigsten Affektionen im Harne auftretenden Eiweisskörper eine physiologische Einheit zu sehen.

Wir finden bei der chronischen Nephritis der Kinder die Hauptmenge des Eiweisses aus Albumin und eine relativ kleine Menge aus Pseudoglobulin bestehend, während das Euglobulin nicht oder nur in quantitativ nicht bestimmbaren Spuren vorhanden ist.

Digitized by Google

Bei der orthotischen Albuminurie fand ich hingegen bisher drei Typen von Fällen:

Erstens solche, bei denen nur Euglobulin resp. der durch Essigsäure fällbare Eiweisskörper ausgeschieden wird. Das sind Fälle, die im allgemeinen mit geringer Eiweissausscheidung einhergehen; zweitens solche, die neben dem durch Essigsäure fällbaren Eiweisskörper auch noch zur Ausscheidung von Albumin führen, wobei das Albumin sowohl beträchtlich weniger, als auch beträchtlich mehr als die Menge des durch Essigsäure fällbaren Eiweisskörper betragen kann und drittens Fälle, wo sämtliche drei Eiweisskörper in einem gewissen nicht konstanten Verhältnisse ausgeschieden werden. Diese Einteilung bedarf nur insoferne einer gewissen Einschränkung, als reine Fälle, d. h. solche, wo sensu strictiori nur ein einziger Eiweisskörper oder zwei ausgeschieden wurden, kaum je zur Beobachtung gelangten; spreche ich davon, dass nur ein oder zwei Eiweisskörper mit dem Harne entleert wurden, dann soll das nur besagen, dass andere Proteïnstoffe in quantitativ nicht bestimmbaren Spuren nachweisbar waren. In zwölf Fällen betrug das Verhältnis des durch Essigsäure fällbaren Eiweisskörpers zur Gesamtmenge des ausgeschiedenen Eiweisses ungefähr 30 : 100. In einer grossen Anzahl von Fällen 90 : 100 und nur in einer Minderzahl von sieben Fällen 7—16 : 100. In 78% der Fälle überwog die Menge des Euglobulins die des Pseudoglobulins, in 22% war jenes in grösserer Menge als dieses vorhanden, während man bei der chronischen Nephritis der Kinder, wie schon angedeutet, den durch Essigsäure fällbaren Eiweisskörper entweder nicht oder nur in geringsten quantitativ nicht bestimmbaren Spuren findet; ein Verhalten übrigens, das Friedrich Müller als erster für die chronische Nephritis der Erwachsenen festgestellt hat und das von Joachim, Oswald, Calvo, Matsumoto u. a. bestätigt wurde. Anders liegen die Verhältnisse bei der akuten Nephritis der Kinder — meine Untersuchungen erstrecken sich insbesondere auf die Scharlachnephritis — und bei der febrilen Albuminurie. Hier finden Sie immerhin quantitativ bestimmbare Mengen eines durch Essigsäure fällbaren Eiweisskörpers, wenn ich auch nie einen höheren Quotienten gefunden habe als 15 : 100.

Digitized by Google

Die eben mitgeteilten Tatsachen sind insoferne für die Diagnose der cyklischen Albuminurie und für ihre Auffassung im nosologischen Systeme bedeutsam, als wir ja kaum je in die Lage kommen werden, die Differentialdiagnose zwischen der cyklischen Albuminurie einerseits und der akuten Nephritis und der febrilen Albuminurie andererseits zu stellen. Was den Klinikern Verlegenheiten bereiten kann und ihnen ja auch genügend bereitet hat, das ist die Differentialdiagnose zwischen chronischer Nephritis und cyklischer Albuminurie. Hier wird aber die leicht zu konstatierende Anwesenheit des durch Essigsäure fällbaren Eiweisskörpers unser diagnostisches Denken künftighin mehr beeinflussen müssen als dies bis jetzt der Fall war. Die Probe ist ja ausserordentlich leicht anzustellen. Man nimmt zwei Reagenzgläser, füllt beide bis zu derselben Höhe mit Harn, gibt zu beiden wenige Tropfen Essigsäure und schüttelt einige Minuten durch. Dies ist notwendig, weil sich meinen Erfahrungen nach die Trübung nicht sofort zu bilden pflegt. Hierauf wird mit dem drei- bis vierfachen Volumen Wasser verdünnt und zu einer der beiden Proben werden wenige Tropfen Ferrocyankaliumlösung hinzugefügt. Hält man die beiden Reagenzgläser gegen eine dunkle Unterlage, so kann man nicht nur die An- resp. die Abwesenheit des durch Essigsäure fällbaren Eiweisskörpers konstatieren, sondern auch sehen und schätzen, in welchem Verhältnisse derselbe zum Gesamteiweisse steht.

Es fragt sich nun vor allem, was die Ausscheidung dieses Eiweisskörpers im Harne über die Natur des der cyklischen Albuminurie zu Grunde liegenden Prozesses besagt. Fassen wir ihn mit Keller als Nukleoalbumin auf und betrachten die Nukleoalbuminurie als den Ausdruck degenerativer Veränderungen in den Nierenepithelien — was, wie ich ausgeführt habe, nicht berechtigt ist —, dann müssen wir sein Erscheinen als den Ausdruck einer Nierenveränderung bei der cyklischen Albuminurie anerkennen. Gegen diese Auffassung von Keller lässt sich aber auch ohne die genauere Untersuchung des Eiweisskörpers auf seine Nukleoalbuminnatur ein Einwand erheben: das ist vor allem sein Fehlen bei Fällen von chronischer Nephritis, wo wir in dem Auftreten reichlicher Mengen abgestossener Nierenepithelien doch einen unzweifelhaften Beweis degenerativer Vorgänge an diesen erblicken müssen. Dagegen spricht ferner die wochen-, ja monatelange Ausscheidung dieses Körpers durch den Harn, so dass die Nierenepithelien allein als Materialbildner gar nicht ausreichen könnten. Worauf stützt sich

Digitized by Google

denn aber das Ansprechen dieses Eiweisskörpers als Nukleoalbumin? Erstens auf seine Fällbarkeit durch Essigsäure, zweitens auf den manchmal gelungenen Nachweis von Phosphor. Ersterer Punkt ist nicht beweisend, da das Nukleoalbumin seine Fällbarkeit durch Essigsäure mit einer grossen Reihe anderer Eiweisskörper, den Muzinen, gewissen Globulinen und Albumosen teilt. Und der positive Phosphornachweis darf ja nur dann als Stütze für die Nukleoalbuminnatur eines Eiweisskörpers herangezogen werden, wenn er nach der Reindarstellung noch reichliche Mengen von Phosphor enthält. Der Nachweis desselben wird aber wegen der Ausfällung des Eiweisskörpers aus dem phosphorreichen Harne immer dem Bedenken Raum geben, ob es sich nicht um eine verunreinigende Beimengung handelt. Eine Reinigung des Eiweisskörpers durch wiederholtes Auflösen in Alkali und Fällung durch Essigsäure ist aber deswegen hier zur Entscheidung nicht angängig, weil diese Prozedur für ein Nukleoalbumin bereits einen chemischen Eingriff bedeutet, bei dem Phosphorsäure abgespalten wird.

Auf Grund der Fällungsgrenzen des durch Essigsäure fällbaren Eiweisskörpers haben eine grosse Reihe anderer Autoren, insbesondere die Schüler von Leube, den Körper als identisch mit dem Fibringlobulin resp. Euglobulin angesprochen. Haben sie sich damit auch auf festeren Boden gestellt, so muss doch immer bedacht werden, dass eine solche Einreihung und Identifizierung auf Grund von Salzfällungen vielleicht etwas verfrüht ist, um so mehr da die neuesten Untersuchungen gezeigt haben, dass auch diese Globuline keine einheitlichen Körper sind. Und da es sehr wohl möglich ist, dass die bei den verschiedenen Affektionen auftretenden, durch Essigsäure fällbaren Eiweisskörper etwas Verschiedenes sind, so möchte ich den bei der cyklischen Albuminurie auftretenden vorläufig in kein System eingereiht wissen. Was ich über ihn eruieren konnte, ist folgendes: Er gibt sämtliche Eiweissreaktionen, durch Essigsäure gefällt, löst er sich in einem Überschusse nicht leicht wieder auf, seine Fällungsgrenzen liegen bereits unter 2,2 Ammonsulfat : 10 Wasser. In konzentrierter Ammonsulfatlösung scheint er sich zum Teil aufzulösen, er enthält fast immer Spuren von Phosphor. Vorläufig lässt sich aus diesen Befunden Folgendes schliessen: auf Grund der Fällungsgrenzen liesse der Körper sich sowohl als Globulin, als auch als Nukleoalbumin bezeichnen; dass der bei der cyklischen Albuminurie ausgeschiedene, durch Essigsäure fällbare Proteïnstoff nicht einheitlich ist und zum Teile aus Nukleoalbumin besteht, dafür

Digitized by Google

spräche neben dem nur mit Vorsicht zu verwertenden Phosphornachweise die partielle Löslichkeit in konzentrierter Ammonsulfatlösung.

Mit der Einreihung eines Teiles des durch Essigsäure fällbaren Eiweisskörpers unter die Globuline und der Identifikation mit dem Fibringlobuline resp. Euglobuline des Blutserums dürfte nicht viel gewonnen sein. Denn die Erforschung der Physiologie und Pathologie des „Globulin" genannten Gemenges von Bluteiweisskörpern ist kaum über die ersten Anfänge gediehen. Auch der Umstand, dass die quantitativen Bestimmungen des Körpers, wenn er durch Essigsäure gefällt wird, nicht übereinstimmen mit den quantitativen Bestimmungen durch Viertelsättigung mit Ammonsulfat, sondern dass die ersteren Werte immer über letztere überwiegen, kann gegen die Auffassung, dass er mit dem Euglobuline streng identisch ist, verwertet werden. Warum er bei der cyklischen Albuminurie in grösseren Mengen zur Ausscheidung gelangt, ist heute noch nicht exakt zu beantworten. Er könnte deswegen in den Harn gelangen, weil er leichter diffundiert als die übrigen Eiweisskörper des Blutes. Diese Ansicht vertritt Rostoski, der ihn aus diesem Grunde aus der Klasse der Golubine ausgeschieden sehen möchte. Es könnte auch sein, dass es sich um einen Eiweissstoff handelt, der physiologischerweise im Blute nicht vorhanden und dessen Zirkulieren in diesem zu seiner Ausscheidung durch die Nieren führt — ich verweise als Analogieschluss auf die Bildung und Ausscheidung der Albumosen. In ernstliche Erwägung muss auf Grund der Untersuchungen Mörners gezogen werden, ob es sich nicht lediglich um eine vermehrte Ausscheidung der eiweissfällenden Substanz im Harne handelt.

Ich bin nicht der Ansicht, dass das Auftreten dieses Eiweisskörpers im Blute überhaupt das Wesen der cyklischen Albuminurie erklärt; ich meine, dass er immer vorhanden, dass aber die geringste Nierenschädigung bereits, die sehr wohl in vasomotorischen Verhältnissen ihren Grund haben kann, zu seiner Ausscheidung führt. Plausibel erscheint mir die Annahme, dass er vielleicht bei diesen Individuen in vermehrter Menge im Blute kreist und dieser Umstand seine Ausscheidung begünstigt. Um das exakt zu beweisen, müssten allerdings erst Untersuchungen des Blutes bei cyklischer Albuminurie angestellt werden. Ich verweise aber darauf, dass solche Schwankungen in der Globulinfraktion bereits festgestellt sind, so von Moll, von Meyer und mir, sodass ihre Annahme an

Digitized by Google

dieser Stelle nichts Gezwungenes hat. Wir kommen damit zu der Auffassung der cyklischen Albuminurie als einer Stoffwechselstörung in erster Linie, wobei die Nierenschädigung im Sinne einer Durchlässigkeit für Eiweisskörper erst sekundär eine Rolle spielt. Diese Auffassung ist jedenfalls für jene häufigsten Fälle, in denen nur der durch Essigsäure fällbare Eiweisskörper ausgeschieden wird, gut zu stützen. Eine tiefer gehende Schädigung ist jedoch dann anzunehmen, wenn neben dem durch Essigsäure fällbaren Eiweisskörper verhältnismäfsig grosse Mengen von Serumalbumin ausgeschieden werden und der Eiweissquotient sich dem bei chronischer Nephritis nähert. Diese Fälle sind aber bei der Häufigkeit der cyklischen Albuminurie sehr selten. Nicht die Eiweissausscheidung allein aber ist es, die mich veranlasst, in der Albuminurie den Ausdruck einer Stoffwechselstörung zu erblicken, sondern es sind zwei Stoffwechselversuche, die ich durch 8 Tage in zwei Fällen angestellt habe. Dieselben haben gezeigt, dass beide Male die Werte für die Harnsäure abnorm hoch waren und in dem einen der beiden Fälle waren auch die Werte für die Oxalsäure jedenfalls abnorm. Da ich jedoch jetzt erst begonnen habe, die Oxalurie der Kinder an unserer Klinik zu studieren und erst die physiologischen Schwankungen feststellen muss, sei dieser Befund nur unter Vorbehalt wiedergegeben. Aber als Parallele sei erwähnt, dass Friedrich Müller bei den von ihm untersuchten Fällen von Leukämie die reichliche Ausscheidung des durch Essigsäure fällbaren Eiweisskörpers konstatierte, eine Erkrankung, bei der ja auch vermehrte Harnsäure im Harne auftritt. Hier haben vielleicht alle drei Körper dieselben Quellen im abnormen Zerfalle einer bestimmten Gruppe von Zellen. Vielleicht handelt es sich bei der cyklischen Albuminurie um etwas Ähnliches; eine der vielen Hypothesen, die ich durchaus nicht zur meinigen mache, hat ja die cyklische Albuminurie in Beziehung gebracht zur gesteigerten Inanspruchnahme der Knochenmarkszellen.

Wenn ich mich heute in meinem Vortrage so streng auf den Standpunkt gestellt habe, dass cyklische Albuminurie und chronische Nephritis der Kinder von einander zu trennen sind, ein Standpunkt, den Heubner von jeher vertritt und der auch jüngst von Pribram geteilt wird, so stehe ich da im Widerspruche zu einer Reihe anderer Kliniker, die in der cyklischen Albuminurie eine nahe Verwandtschaft mit der Nephritis erblicken: und wenn diese mir vorwerfen sollten, dass ich einseitig sei, wenn ich auf Grund physiologisch-chemischer Untersuchungen eine solche Verwandt-

Digitized by Google

schaft nicht anerkenne, so möchte ich Ihnen vom klinischen Standpunkte entgegenhalten, dass die überraschende Häufigkeit der in einem bestimmten Cyklus verlaufenden orthotischen Albuminurie uns allein vor dem Schlusse bewahren sollte, in diesen Kindern schwer geschädigte nierenkranke Individuen zu sehen. Jene Fälle, in denen eine Scharlachnephritis in eine cyklische Albuminurie sozusagen übergeht, sind für mich ebensowenig ein Beweis für die nahe Verwandtschaft der hier besprochenen Affektionen, wie der umgekehrte Fall, dass ein Kind, das cyklische Albuminurie hatte, wirklich an einer Nierenentzündung zu Grunde geht. Bei der Häufigkeit der einen Affektion werden sich solche Fälle immer finden lassen, ohne dass der Zwang besteht, einen Kausalnexus anzunehmen.

Es wird Sie gewiss interessieren, noch ganz kurz zu hören, dass die Albuminurie der Neugeborenen in ihrem ganzen Verhalten auf Grund meiner Studien mit der cyklischen Albuminurie in Bezug auf die Eiweissausscheidung einige Ähnlichkeit hat. Ich habe nur eine sehr geringe Anzahl von Fällen untersuchen können, im ganzen sechs, von denen zwei fast keine Spur von Eiweiss, einer nur den durch Essigsäure fällbaren Eiweisskörper und drei neben diesen noch Globulin und Albumin enthielten. Auch hier darf wohl nicht aufrecht erhalten werden, dass der durch Essigsäure fällbare Eiweisskörper Nukleoalbumin ist. Dazu berechtigen die geringen Spuren von mir nachgewiesenen Phosphors noch nicht. Jedenfalls scheint es, dass auch die Albuminurie der Neugeborenen dieselben Typen der Eiweissausscheidung kennt, wie die cyklische Albuminurie, wenn auch bei der geringen Anzahl untersuchter Fälle die verschiedenen Grade in ihrer pathogenetischen Bedeutung noch keineswegs klar sind. Ich teile aber mit Czerny und Keller die Ansicht, dass die Albuminurie der Neugeborenen nicht in den Bereich der Physiologie des Stoffwechsels des Neugeborenen gehört.

Diskussion.

Herr Pfaundler-Graz: Nebst physiologisch-chemischer Untersuchungen bedarf das Studium der zyklischen Albuminurien im Kindesalter noch sehr einer Vertiefung vom rein klinischen Standpunkte. Man kann sich dem Eindrucke kaum entziehen, dass bei vielen der zyklischen Albuminuriker eine schwere konstitutionelle Schädigung vorliegt. Von den konstitutionellen und anderen pathologischen Zuständen, welche die französische Schule für das Leiden verantwortlich macht,

Digitized by Google

kommen nach den Erfahrungen am Grazer Materiale weniger die Magendilatation und Darmatonie, sowie der sehr hypothetische »Arthritismus« in Betracht, als gewisse funktionelle Herzleiden nach Infekten und insbesonders die latente Tuberkulose. Es ist sehr beachtenswert, wie viele ehemals zyklisch Albuminurische weiterhin der Tuberkulose erliegen.

Herr Hochsinger-Wien: Der Herr Vortragende hat nur die physiologisch-chemischen Unterschiede der Eiweisskörper bei zyklischer Albuminurie als Basis seiner Untersuchungen hingestellt und die genannte Affektion als nicht von Erkrankungen der Nieren abhängig erklärt, sondern als eine vasomotorische Störung betrachtet. Aber nach und nach werden die Kinder mit zyklischer Albuminurie doch kranke Kinder. Sie sind blass, matt, hinfällig und leicht ermüdbar. Die zyklische Albuminurie habe ich immer nur nach Infektionskrankheiten gefunden. Ob nach alledem nicht doch Zusammenhänge mit Erkrankungen des Nierenparenchymes oder der Epithelien bestehen, ist trotz der absprechenden Anschauung des Vortragenden durchaus nicht von der Hand zu weisen.

Digitized by Google

Versuch einer pathogenetischen Einteilung der funktionellen Kinderkrämpfe.

Herr **Carl Hochsinger**-Wien.

M. H.! Wenn auch durch die in den letzten Jahrzehnten geleisteten Arbeiten über die funktionellen Kinderkrämpfe, an welchen sich die Breslauer pädiatrische Schule besonders lebhaft und erfolgreich beteiligt hat, über manches Dunkel, das inbezug auf diese Krankheitsformen herrschte, Licht verbreitet wurde, so ist doch bezüglich der Pathogenese, Begriffsbestimmung und Einteilung der Kinderkrämpfe weder genügende Klarheit noch auch vollkommene Einigung unter den Autoren zu stande gekommen. Aus diesen Gründen leite ich die Berechtigung her, einige Gesichtspunkte in dieser Frage, welche mir bisher zu wenig gewürdigt erschienen, herauszuheben und einer kurzen Besprechung zu unterziehen. Eine ausführliche Darlegung meiner Anschauungen über die funktionellen Kinderkrämpfe wird demnächst in einem Hefte der „Deutschen Klinik am Eingange des zwanzigsten Jahrhunderts" von Leyden und Klemperer erscheinen, auf welche bezüglich näherer Details hingewiesen werden muss.

Zunächst einiges über die Frage einer brauchbaren Einteilung der Krämpfe des Kindesalters. Ohne auf die Literatur dieses Gegenstandes näher einzugehen, möchte ich meine Ansicht dahin aussprechen, dass die funktionellen Krämpfe der Kinder in zwei grosse Gruppen einzuteilen wären: 1. in Gelegenheitskrämpfe und 2. in Übererregbarkeitskrämpfe. Als Gelegenheitskrämpfe wären nur jene Krampfformen zu bezeichnen, welche sich gelegentlich an akute und subakute, klar zutage liegende Gesundheitsstörungen der Kinder knüpfen, und bei welchen die Kinder in den krampffreien Zeiten, d. h. also nach Ablauf der krampfauslösenden Krankheit, keine Symptome einer pathologischen Erregbarkeit des Nervensystemes darbieten. Paradigmatisch für diese Krampfformen sind die Fieberkrämpfe, die Krämpfe bei endogenen und exogenen Vergiftungen und die Reflexkrämpfe durch Verletzung und Fremdkörperwirkung. Mit dem Schwinden der krampferzeugenden Affektion verliert auch das Nervensystem des Kindes die zur Krampfauslösung erforderliche Erregbarkeit. Die hier in Frage kommenden Krämpfe beruhen auf

Digitized by Google

vorübergehenden, gelegentlich einer anderweitigen Gesundheitsstörung auftretenden Erregungen des Zentralnervensystemes und basieren in allererster Linie auf der Wirkung von Toxinen, welche entweder durch die Erreger der Infektionskrankheiten oder durch vom Darme ausgehende Giftbildungen hervorgerufen werden. Daneben kommen auch als krampferregende Agentien wirkliche, von aussen her eingeführte Gifte (Alkaloide, Alkohol, Blei u. dergl.) in Betracht.

Dieser Gruppe von Krämpfen steht die zweite Hauptgruppe gegenüber, welche ich als Übererregbarkeitskrämpfe bezeichne, ein Terminus, welcher bereits von Thiemich, wenn auch nicht ganz in meinem Sinne, angewendet wurde. Die Kinder dieser Gruppe zeigen auch in den anfallsfreien Zeiten Störungen der psychischen und Nervenfunktion, welche sich im wesentlichen auf eine andauernde Übererregbarkeit der Hirnrinde zurückführen lassen. Diese Übererregbarkeit gibt sich durch eine abnorme psychische Reizbarkeit, durch übermäfsige Schreckhaftigkeit und Zornmütigkeit und durch das Auftreten von Kehlkopfkrämpfen typischer Art bei ganz geringfügigen Anlässen zu erkennen. Das „Verkeuchen" und „Ausbleiben" der Kinder beim Weinen sind die allerwichtigsten Symptome dieses andauernden Exzitationszustandes.

Bei den mit Übererregbarkeit zusammenhängenden Spasmen ist die häufige Wiederholung einer und derselben Krampfform und das konstante Auftreten von Kehlkopfkrämpfen während einer viele Monate hindurch dauernden Zeitperiode ein wichtiges Charakteristikon, welches dieser Gruppe von Krämpfen den Anschein einer selbständigen Krankheit verliehen und vielfach die Bezeichnung „idiopatische Kinderkrämpfe" verschafft hat.

In klinischer Hinsicht unterscheiden sich die Gelegenheitskrämpfe von den Übererregbarkeitskrämpfen vor allem durch das Fehlen der Kehlkopfkrämpfe. Beispielsweise verbinden sich die Pneumoniekonvulsionen oder die Krämpfe infolge einer infantilen Opium- oder Alkoholvergiftung niemals mit Stimmritzenkrampf, es sei denn, dass es sich zufällig um andauernd psychisch übererregbare Kinder handelt, welche von den eben erwähnten Affektionen ergriffen wurden. Die Gelegenheitskrämpfe kommen während der ganzen Kindheit bis zur Pubertätsperiode hinauf zur Beobachtung und können sich bei einem und demselben Kinde bei

Digitized by Google

verschiedenen Erkrankungen wiederholen, die Übererregbarkeitskrämpfe ereignen sich fast ausschliesslich nur zwischen dem 6. und 30. Lebensmonate in der früher besprochenen Art und Weise. Bei den Gelegenheitskrämpfen fehlen sowohl die psychischen als auch die somatischen Symptome einer erhöhten Reizbarkeit des Nervensystemes, insbesondere aber jedwede mechanische und galvanische Übererregbarkeit, während bei der zweiten Hauptgruppe von Krämpfen gerade die letzterwähnten Symptome sehr häufig anzutreffen sind.

Bei beiden grossen Hauptgruppen der funktionellen Kinderkrämpfe lassen sich Unterabteilungen unterscheiden. Was die Gelegenheitskrämpfe anbetrifft, so sind hier die einfachen Schüttelkrämpfe oder klonischen Konvulsionen und die tonischen persistenten Krämpfe der jungen Säuglinge, welche ich als Myotonie bezeichnet habe, zu unterscheiden.

Die Übererregbarkeitskrämpfe wiederum teilen wir ein in die Atemkrämpfe, die echte Eklampsie, die Nickkrämpfe und die echte Tetanie der Kinder.

Wir wollen nun kurz auf die Pathogenese der Kinderkrämpfe im allgemeinen eingehen und dann die einzelnen Gruppen der hier namhaft gemachten Krampfformen vom ätiologischen Standpunkte aus einer resumierenden Schlussbetrachtung unterziehen.

Die Ursache der Krampfneigung der Kinder versuchte Soltmann unter Zugrundelegung von Tierexperimenten auf die mangelhafte Entwickelung der psychomotorischen Rindenzentren Neugeborener zurückzuführen, wobei er sich vorstellte, dass die Hirnrinde im frühesten Kindesalter minder erregbar ist als beim Erwachsenen und wegen ihrer unvollkommenen Entwickelung auch keine hemmenden Einflüsse auf tiefer gelegene Zentren ausüben könnte, so dass schon bei geringen, das Zentralnervensystem treffenden Reizen Krampfanfälle von tieferen Regionen des Nervensystemes ausgelöst werden könnten, ohne Inhibierung seitens der Hirnrinde zu erfahren.

Es muss nun betont werden, dass der erste Teil der Soltmann'schen Voraussetzungen von der Unerregbarkeit der Hirnrinde des Neugeborenen, ganz abgesehen davon, dass dieselbe nur auf Neugeborene bezogen wurde, überhaupt nicht Stand gehalten hat. Sowohl die pathologische Anatomie als auch die experimentelle Physiologie haben dieses Axiom gestürzt und nur jener Teil der

Digitized by Google

Soltmann'schen Behauptungen ist wahr geblieben, welcher darin gipfelt, dass der Hemmungsapparat während der ersten Kinderjahre funktionell rückständig ist. Dieses Moment allein wäre aber nicht hinreichend, um die infantile Krampfneigung vollkommen aufzuklären. Die Krampfneigung ist, wie schon Thiemich richtig hervorgehoben hat, immer ein pathologischer Zustand, gleichviel, ob sie gelegentlich durch eine anderweitige Erkrankung angeregt wurde oder auf einer andauernden Übererregbarkeit des Zentralnervensystemes beruht.

Dennoch entbehrt die infantile Spasmophilie nicht eines ansehnlichen physiologischen Hintergrundes und derselbe wird besonders deutlich, wenn man einerseits die einzelnen klinischen Darbietungsformen der Kinderkrämpfe während der verschiedenen Perioden des Kindesalters, andererseits die Art und Weise der Entwickelung des Zentralnervensystemes und als dritten Faktor die Physiologie der Muskelbewegung im allgemeinen in Betracht zieht.

Es muss auffallen, dass während der ersten Lebensmonate die Übererregbarkeitskrämpfe vollkommen fehlen und klonische Krämpfe relativ seltene Vorkommnisse sind, hingegen tonische Dauerspasmen der Gliedmafsen an der Tagesordnung sich befinden. Umgekehrt hinwiederum sind klonische Krämpfe und intermittierende Spasmen von der Mitte des ersten Lebensjahres angefangen bis gegen Ende des dritten Jahres im Vordergrunde, und zwar ganz besonders jene Formen, welche auf einer andauernden psychischen Übererregbarkeit beruhen.

Um hier Klarheit zu gewinnen, müssen einige Worte über die Physiologie der Muskelbewegung eingeschaltet werden. Um das Wesen der Kinderkrämpfe zu verstehen, ist nämlich zunächst die Frage zu erledigen: Wie äussert sich die Wirkung der erregenden und wie die Wirkung der hemmenden Nervenfasern auf ihr Erfolgsorgan, die Muskulatur?

Schon Ch. Bell und C. Ludwig haben die doppelte Innervation der Muskelfasern und eine direkt auf die Muskeln gerichtete Wirkung von Hemmungsnerven postuliert und den biologischen Reizzerfall der Muskelsubstanz während ihrer Funktion durch die Wirkung der erregenden, die Assimilation dagegen durch die Wirkung der hemmenden Fasern entstehen lassen. Diese Anschauung krankt aber an dem Umstande, dass der zur funktionellen Gestaltsveränderung des Muskels führende biologische

Digitized by Google

Zerfalls- und Aufbauprozess des Protoplasmas in ein und dieselbe Substanz verlegt wurde, wobei die wechselnden Phasen der Muskelkontraktion und -Erschlaffung doch keine rechte Erklärung finden konnten. Hier setzt nun die biologische Erklärung Kassowitz' ein, welcher die Existenz getrennter Innervationen für jede einzelne Muskelfaser fordert und die beiden antagonistischen Innervationen mit den beiden histologisch geschiedenen Substanzen der Muskulatur der Fibrillensubstanz oder dem Myoplasma seiner Nomenklatur und dem Sarkoplasma in Verbindung bringt.

Bei der kurzen Zeit, die für einen Vortrag in dieser Versammlung zulässig ist, erscheint es unmöglich, die Beweisführungen Kassowitz' wiederzugeben. Dieselben sind im III. Bande seiner „Biologie" ausführlich erörtert.

Ich will nur betonen, dass durch die Annahme, dass jede der beiden genannten Substanzen besonders innerviert wird, das ganze Problem der Muskelbewegung, der Bewegungshemmung, der Muskelzuckung und der Muskelkrämpfe auf einfache Weise gelöst ist.

Bei jedem der Fibrillensubstanz zugeführten Nervenreize tritt Zerfall innerhalb dieser Substanz ein, was eine Verkürzung des Muskels in der Längsachse zur Folge haben muss, während immer so viel Sarkoplasma während der Kontraktion aufgebaut wird, als durch den Reizzerfall an Fibrillensubstanz verbraucht wurde. Dadurch muss der Muskel bei jeder Wirkung der erregenden Nervenfasern dicker und kürzer werden. Umgekehrt wiederum wird bei der Wirkung der hemmenden Innervationsreize Sarkoplasma zerfallen, wobei der Muskel zur Elongation kommt und dünner wird. Demnach ist die Elongation, fälschlich Erschlaffung des Muskels genannt, ebenso ein aktiver Vorgang wie die Kontraktion. Auf diese Weise erklärt sich ganz einfach, warum das Volumen des kontrahierten Muskels nicht geringer wird als das des erschlafften oder, besser gesagt, verlängerten Muskels. Auch die Tatsache, dass die Konsistenz des Muskels am ausgeschnittenen und direkt gereizten Präparate bei der Kontraktion nicht härter ist als bei der Elongation, erklärt sich auf dieselbe Weise. Auf dem Antagonismus zwischen der Wirkung der kontrahierenden und elongierenden Reize auf Fibrillensubstanz und Sarkoplasma beruht nicht allein die Muskelbewegung, sondern selbstverständlich auch das Wesen der Muskelzuckungen.

Wenden wir nun das Gesagte auf die Pathologie der funktio-

Digitized by Google

nellen Kinderkrämpfe an, so lässt sich manches bisher Rätselhafte in der Erscheinungsweise dieser Neurosen des Kindesalters aufklären. Wir haben schon betont, dass während der ersten Kindheit der Einfluss hemmender Nervenzentren bei den Reflexakten ein weit geringerer ist als in späteren Lebensperioden. Bei allen vom Zentrum ausgehenden Erregungen wird demnach die zum Zerfalle des Myoplasma führende Erregung über jene prävalieren, welche zum Zerfalle des Sarkoplasma führt und mit der Elongation des Muskels zusammenhängt. Wenn daher auch bei einer allgemeinen Erregung des Nervensystemes erregende und hemmende Zentren in gleicher Weise leiden, so wird die Wirkung der ersteren auf die Muskulatur in der frühen Kindheit in der Regel das Übergewicht besitzen. Daher die Härte der Gesamtmuskulatur bei konvulsivischen Anfällen und die viel ausgiebigeren Kontraktionen als Elongationen bei den Kinderkrämpfen. Da aber, wie schon erwähnt, bei einer generellen Erregung der Hirnrinde sowohl dem Myoplasma als auch dem Sarkoplasma der Muskulatur Reize zugeführt werden, sehen wir bei allen jenen Krampfformen der Kinder, welche mit Bewusstseinsstörungen einhergehen, bei welchen also die Gesamthirnrinde erregt ist, Muskelzuckungen auftreten, was einem Abwechseln zwischen Verkürzung und Elongation in den beteiligten Muskelgebieten gleichkommt. Hingegen besitzen jene Krampfzustände des frühen Kindesalters, bei welchen das Bewusstsein erhalten ist, deren Erregungszentren subkortikal, beziehungsweise spinal lokalisiert sind, einen vorwiegend tonischen Charakter. Hier handelt es sich um Dauerkontrakturen, weil nur jene Fasern vorwiegend beteiligt sind, in welchen die dem Myoplasma zufliessenden kontrahierenden Zerfallreize vor sich gehen.

Besonders deutlich zeigt sich das letztere Verhalten bei den permanenten Extremitätenkontrakturen der Neugeborenen und jungen Säuglinge. Da in den ersten Lebenswochen die Reflexakte fast ausschliesslich spinaler Natur sind und die hemmenden Nerveneinflüsse noch nicht zur Geltung kommen, finden sich in dieser Lebensperiode fast ausschliesslich tonische Krampfzustände.

Dazu kommt noch, dass, wie Soltmann, C. und A. Westphal und Mann gezeigt haben, die Zuckungskurve beim Neugeborenen eine träge und die galvanische Erregbarkeit der Muskelnerven in der frühesten Lebensepoche eine herabgesetzte ist. Zweifellos ist dies die Folge der mangelhaften Entwickelung des Nervenmarkes, welches zweifellos als ein Reservoir für den Stoff-

Digitized by Google

verbrauch der Nerven während ihrer Funktion und nicht als Isolierungsmaterial für die Nervenleitung zu betrachten ist.

Wenn nun, wie Kassowitz annimmt, die Elongation, d. h. der Reizzerfall des Sarkoplasmas der Muskeln, auf der Wirkung von Hemmungsfasern beruht, so muss es nach unseren früheren Auseinandersetzungen klar werden, dass bei Neugeborenen jener Muskelzustand, welcher von Innervationsimpulsen ausgeht, die der Fibrillensubstanz zufliessen, weitaus das Übergewicht besitzen muss, und so wäre auch die physiologische Muskelhypertonie der Neugeborenen mühelos erklärt.

Beschäftigen wir uns nun nochmals auf kurze Zeit mit der Übererregbarkeit des Nervensystemes, welche die Grundlage für die zweite grosse Hauptgruppe der Kinderkrämpfe darstellt.

Auch hier lässt sich eine durch die physiologischen Verhältnisse gegebene Basis nicht von der Hand weisen. Die Tatsache, dass die früher angedeuteten Zustände in den ersten Lebensmonaten, während welcher die psychischen Funktionen noch hochgradig defekt sind, vollkommen fehlen, vielmehr erst um die Mitte des ersten Lebensjahres auftreten, spricht dafür, dass das in die letzterwähnte Zeit hineinfallende rasche Wachstum und die rasch vor sich gehende psychische Entwicklung eine besondere Vulnerabilität des Zentralapparates begünstigt, so dass Schädigungen allgemeiner Art gerade in dieser Zeitperiode das Nervensystem des Kindes viel empfindlicher machen als in allen übrigen Lebensepochen. Dies gilt insbesondere von chronisch fortwirkenden Noxen. Obenan steht hier die in erster Linie auf der langdauernden Einwirkung respiratorischer Schädlichkeiten beruhende Rachitis, deren Entwickelung zeitlich mit der Periode des intensivsten Hirnwachstums zusammenfällt und insbesondere zur selben Zeit schwere Affektionen der Schädelkapsel nach sich zieht.

Vielleicht lässt sich noch ein engerer Parallelismus zwischen den rachitischen Knochenstörungen und der Übererregbarkeit des Nervensystemes herausfinden. Jedenfalls liegt die Vorstellung sehr nahe, dass genau dieselben Schädigungen allgemeiner Art, welche an den Appositionsstellen des intensiv wachsenden Knochensystemes die rachitische Gewebsreizung inszenieren, an dem in rascher Entwickelung begriffenen Gehirne eine nicht näher definierbare, anatomisch unerkennbare Irritation hervorrufen, welche sich durch die vielfach besprochene psychische Übererregbarkeit der Rachitiker zu erkennen gibt.

Digitized by Google

Nun zu den Übererregbarkeitskrämpfen selbst. Das Wesentliche ist und bleibt die permanente psychische Übererregbarkeit, welche sich, wie schon erwähnt, zum Teile in manifesten, psychischen Erscheinungen, besonders klar aber durch das Auftreten von Respirationskrämpfen bei den geringfügigsten psychischen Erregungen zu erkennen gibt. Neben diesem Kardinalsymptome findet man bei vielen hierhergehörigen Kindern noch eine erhöhte mechanische und galvanische Erregbarkeit der motorischen Nerven, Symptome, welche ausserhalb des Kindesalters für eine ganz bestimmte funktionelle Neurose, die Tetanie, charakteristisch sind. Dieser Umstand hat auch dazu geführt, dass von einer Reihe von Autoren alle hierhergehörigen Krampfzustände der Kinder direkt als Tetanie angesprochen wurden; ja! Thiemich ist so weit gegangen, dass er die erhöhte galvanische Erregbarkeit zur Basis einer Einteilung der Krämpfe in tetanoide und nichttetanoide gemacht hat. Da aber sehr viele mit psychischer Übererregbarkeit einhergehende Krampfformen der Kinder ohne galvanische Übererregbarkeit verlaufen, so kann in dem Vorhandensein oder Fehlen der letzteren bei sonst psychisch übererregbaren Kindern kein durchgreifender Unterschied erblickt werden.

Vielmehr ist auch die galvanische Übererregbarkeit ebenso wie die mechanische und psychische im Kindesalter eine Teilerscheinung jener allgemeinen Überempfindlichkeit der Nervensphäre, welche das pathognomonische Zeichen der diesen Krampfzuständen zu Grunde liegenden allgemeinen Störung des kindlichen Nervensystemes darstellt. Diese Anschauung ist um so berechtigter, als die galvanische Erregbarkeit im frühen Kindesalter grossen Schwankungen selbst bei einem und demselben Kinde unterworfen ist und, wie Thiemich, Gregor, Finkelstein und Japha nachgewiesen haben, sogar durch alimentäre Einflüsse rasch geändert werden kann. Wenn demnach in vielen Fällen von Glottiskrampf mechanische und galvanische Übererregbarkeit vermisst wird, so beweist dies nur, dass nicht in allen Fällen von psychischer Übererregbarkeit der Kinder das periphere Nervensystem in messbarer Weise reagiert. Die Diagnose der Tetanie im frühen Kindesalter einzig und allein von dem Vorhandensein der galvanischen Übererregbarkeit abhängig zu machen, erscheint mir gleichfalls sehr gewagt, und dies um so mehr, als im frühen Kindesalter einerseits galvanische Übererregbarkeit ohne Trousseau'sches Phänomen vorkommt, andererseits aber in derselben Altersperiode eine Krampfform existiert, welche sich in

Digitized by Google

allem und jedem mit der Tetanie der Erwachsenen vollkommen deckt, bei welcher demnach die legitime Symptomtrias — Extremitätenkrämpfe, Chwostek'sches Phänomen und galvanische Übererregbarkeit — vorhanden sind.

Nach all dem möchte ich dafür plädieren, die Übererregbarkeitskrämpfe der Kinder nicht in Bausch und Bogen als Kindertetanie zu bezeichnen, wie dies von einzelnen Autoren geschehen ist, sondern als Tetanie auch im Kindesalter nur jene Krampfformen anzuerkennen, welche sich in allen Punkten mit den Tetaniekrämpfen der Erwachsenen decken.

Noch eine kurze Bemerkung über die funktionellen Nickkrämpfe der kleinen Kinder. Sie gehören zweifellos auch in das Gebiet der Übererregbarkeitskrämpfe. Wenn man genauer nachforscht, zeigen diese Kinder fast immer Laryngospasmus und abnorme, psychische Reizbarkeit, in einzelnen Fällen auch mechanische Übererregbarkeit. Dass bei denselben gerade die Augenmuskelnerven und der Accessorius besonders empfindlich sind, steht mit der Raudnitz'schen Auffassung, nach welcher mangelhafte Belichtung und dadurch hervorgerufene Überanstrengung der Augenmuskeln zur Entstehung dieses Krampfzustandes führt, in gutem Einklange. Bei vorhandener allgemeiner Übererregbarkeit werden jene motorischen Nerven, denen eine erhöhte funktionelle Leistung aufgebürdet wird, um so wesentlicher affiziert erscheinen, und diesen Verhältnissen entspricht das klinische Bild des krampfhaften Kopf- und Augenwackelns der Kinder vollkommen.

Bei der gemeinschaftlichen Basis, welche alle Übererregbarkeitskrämpfe in der generellen Überempfindlichkeit der Nervensphäre besitzen, ist das kombinierte Vorkommen verschiedener hierhergehöriger Krampfformen bei einem und demselben Kinde eine selbstverständliche Sache.

Nach all dem möchte ich zum Schlusse vorschlagen, die Übererregbarkeitskrämpfe der Kinder in zwei grössere Unterabteilungen einzuteilen:

1. Die einfachen Übererregbarkeitskrämpfe und
2. die echte Tetanie.

Zu den einfachen Formen rechne ich die Atemkrämpfe, die Eklampsie und die Nickkrämpfe, bei welchen nebst der psychischen Überempfindlichkeit mechanische und galvanische Übererregbarkeit sehr häufig vorhanden sind, aber nicht unbedingt

Digitized by Google

vorhanden sein müssen. Die zweite Hauptgruppe wird ganz von der Tetanie ausgefüllt, bei welcher, abgesehen von den obligaten, tonischen, spontanen oder künstlich erregbaren Extremitätenkrämpfen mechanische und galvanische Übererregbarkeit niemals vermisst werden. Hierbei wäre noch zu bemerken, dass der Unterschied zwischen latenter und manifester Tetanie nur in dem Vorhandensein oder Fehlen spontaner Extremitätenkrämpfe gelegen ist.

Weitere Details kann ich aus Zeitmangel hier nicht vorbringen. Es war mir nur darum zu tun, vor dieser Versammlung von Fachmännern in gebotener Kürze eine auf der Pathogenese beruhende Einteilung der Kinderkrämpfe vorzubringen und zu begründen.

Digitized by Google

Beiträge zum Fettstoffwechsel im Kindesalter.

Herr **Ludwig F. Meyer** und **Leo Langstein.**

M. H.! Im Jahre 1896 fand Keller[1]), dass Ernährungsstörungen bei Säuglingen oft zu einer hochgradigen Vermehrung der Ammoniakausscheidung führen, eine Entdeckung, die die Stoffwechsel-Pathologie des Säuglingsalters in neue Bahnen leitete. Czerny und Keller deuteten diese Ammoniakvermehrung entsprechend dem Stande der wissenschaftlichen Forschung, wie ihn Naunyn in seinem klassischen Lehrbuche über den Diabetes festgelegt hat, „als ein Zeichen dafür, dass der Organismus gesteigerte Säuremengen auszuscheiden hat, dass also die Ammoniakausscheidung ein Mafsstab des Säurestoffwechsels ist". Sie nahmen also an, dass bei dem magendarmkranken Säuglinge eine Übersäuerung des Organismus, eine intermediäre Acidose vorliegt, analog der beim Diabetes.

Durch viele vortreffliche Arbeiten, besonders aus der Breslauer Klinik, wurde die Kenntnis dieser Säuglingsacidose erweitert und gefestigt. Wir können in dem Rahmen dieses Vortrages die Entwickelung der ganzen Frage nicht näher wiedergeben; wir wollen nur das skizzieren, was uns zu unseren Untersuchungen Anlass gab.

Von der Breslauer Schule wurde neben dem „Zustande" des Kindes in dem Fette[2]) der Nahrung die Causa movens der vermehrten Ammoniakausscheidung gesehen, und zwar glaubten Czerny und Keller, dass das Fett zur Bildung der abnormen intermediären Säuren führt.

Jedoch blieb die Forschung nach diesen Säuren ergebnislos. Dies führte Pfaundler[3]) zu einer völlig anderen Erklärung des Phänomens der gesteigerten Ammoniakausscheidung. Pfaundler nahm eine Störung in der Harnstoffsynthese magendarmkranker Säuglinge an, die zu primärer Ammoniakstauung und vielleicht sekundärer Acidose führen sollte.

Die Deutung, die Pfaundler seinen Untersuchungen gab, wurde von mehreren anderen Autoren nicht geteilt. Dagegen glückte es der Breslauer Schule, das Geheimnis der vermehrten

[1]) Jahrbuch für Kinderheilkunde, Bd. 44.
[2]) Jahrbuch für Kinderheilkunde, Bd. 45, S. 274.
[3]) Jahrbuch für Kinderheilkunde, Bd. 54, S. 248.

Digitized by Google

Ammoniakausscheidung, bis zu einem gewissen Grade wenigstens, zu erklären.

Es gelang Steinitz[1]) nachzuweisen, dass fettreiche Nahrung einerseits Säuren im Darme des Säuglinges entstehen lässt, die Alkali an sich reissen und mit den Fäces ausführen, und dass das Fett andererseits die Sekretion des Pankreassaftes und der Galle erhöht und so eine Ausfuhr fixer Alkalien begünstigt. Um einen grösseren Verlust seines Alkalibestandes zu vermeiden, wird der Organismus nach der Ansicht von Steinitz gezwungen, Ammoniak als Neutralisationskörper vorzuschieben.

Einen ähnlichen Gedankengang wie Steinitz ging Salge.[2]) Auch er fand nach Fettnahrung beim Enterokatarrh eine starke Übersäuerung des Darmes, hervorgerufen durch den blauen Bazillus, der nach Salges Untersuchungen die Fähigkeit besitzt, höhere Fettsäuren in niedere zu spalten. Auch Salge nimmt eine Entziehung des Alkalis durch die Säuren im Darme als wahrscheinlich an.

Die vermehrte Ammoniakausscheidung hat also nach der Ansicht der Breslauer Schule nicht mehr in einer intermediären Acidose (analog der beim Diabetes), sondern in dieser „relativen, enterogenen" Acidose ihren Grund, auch scheint uns das zweifellos sichergestellt, dass die Alkalientziehung, wie sie Steinitz nachgewiesen hat, die Ammoniakvermehrung zum Teile verursacht.

Die Frage nach der Entstehung von intermediären Säuren, die man bis dahin nicht hatte nachweisen können, wurde damit als erledigt betrachtet. Und doch weist schon Pfaundler[3]) darauf hin, dass die auf diesem Gebiete so ergiebigen Resultate der allgemeinen Pathologie uns vielleicht einen Weg anzeigen, den zu gehen sich der Mühe lohnen würde.

Vorzügliche Untersuchungen von Hirschfeld[4]), Rosenfeld[5]) u. a. haben gezeigt, dass der Ausfall der Kohlehydrate in der Nahrung beim Diabetiker und Gesunden die Entstehung von gewissen Fettsäuren und deren Derivaten verursacht, derselben, die beim Diabetes uns schon seit längerem bekannt sind, und

---

[1]) l. c. und Monatsschrift für Kinderheilkunde I, S. 225.
[2]) Jahrbuch für Kinderheilkunde, Bd. 59.
[3]) l. c.
[4]) Zeitschrift für klinische Medizin, Bd. 28, S. 3.
[5]) Deutsche Medizin. Wochenschrift 1895.

Digitized by Google

zwar Aceton, Acetessigsäure und Oxybuttersäure, deren chemische Verwandtschaft durch ihre Strukturformel

$CH_3—CO—CH_3$ Aceton,
$CH_3—CO—CH_2—COOH$ Acetessigsäure,
$CH_3—CH(OH)—CH_2—COOH$ Oxybuttersäure

ohne weiteres erhellt. Es würde hier zu weit führen, auf die Entstehung der Acetonkörper des Näheren einzugehen. Nur soviel sei gesagt, dass die Untersuchungen von Magnus-Levy, Schwarz, Geelmuyden uns die Entstehung der Acetonkörper aus Fett wahrscheinlich gemacht haben.

Bei der Ausscheidung der Acetonkörper besteht also tatsächlich eine Mehrproduktion organischer Säuren im Organismus, eine Acidose im Naunyn'schen Sinne. Und diese Acidose haben wir Kinderärzte sehr häufig zu beobachten Gelegenheit. Darauf macht schon Friedrich Müller in dem Handbuche der Ernährungstherapie mit folgenden Worten aufmerksam:

„Bei Kindern tritt febrile Acetonurie offenbar viel stärker hervor, wie bei den Erwachsenen. Schon bei kurz dauerenden und fieberhaften Affektionen kann man bei Kindern den charakteristischen Acetongeruch der Ausatmungsluft erkennen"; und etwas später: „Diese Neigung zur Acidose muss eine besondere Eigentümlichkeit des Kindesalters sein".

Der eine von uns (Meyer) hatte nun vor einiger Zeit bei Gelegenheit von Untersuchungen über die Acetonkörper bei Infektionskrankheiten im Kindesalter, die demnächst im „Jahrbuche für Kinderheilkunde" veröffentlicht werden, tatsächlich ein ausserordentlich häufiges Vorkommen der Acetonurie konstatieren können, eine Beobachtung, die also die Annahme Fr. Müllers bestätigte; es erschien uns daher zur Entscheidung der Frage nach der intermediären Acidose beim Säuglinge von grosser Wichtigkeit, systematisch zu prüfen, ob eine solche Neigung zur Acidosis, wie sie Fr. Müller für wahrscheinlich hält, bei Kindern besteht und wie sie sich äussert.

Indes wagten wir nicht, Säuglinge für unsere Untersuchungen zu verwenden.

Kinder im Alter von 6—14 Jahren (die vor einigen Wochen eine Krankheit überstanden hatten oder die an einer den Allgemeinzustand nicht beeinträchtigenden Krankheit litten) bekamen einige Tage hindurch ausschliesslich Eiweiss-Fettdiät mit vollständiger

Digitized by Google

Ausschliessung der Kohlehydrate. Um ein genaues Maſs der im Körper bestehenden Acidose zu erhalten, bestimmten wir quantitativ

1. das Aceton im Urine (inklusive Acetessigsäure, die stets mitbestimmt wird),

2. das Aceton der Ausatmungsluft (nach Geelmuyden und Schwarz verlässt ein wesentlicher Teil des Acetons durch die Atemluft den Organismus),

3. die Oxybuttersäure im Urine.

Gleichzeitig untersuchten wir die Gesamtstickstoff- und Ammoniakausscheidung durch den Urin, um so auf die von Bendix[1]) aufgeworfene Frage eine Antwort geben zu können, „ob organische Säuren, indem sie zum Teil unverbrannt mit Ammoniak verbunden durch den Harn austreten, eine Ammoniaksteigerung bedingen". Die Arbeitsteilung war so, dass der eine (Meyer) die Untersuchung der Acetonkörper, der andere (Langstein) des Stickstoffes und Ammoniaks übernahm.

Die Methoden, die wir anwandten, waren folgende:

Aceton wurde mittels der Messinger-Huppert'schen Titrier-Methode bestimmt; das Aceton der Atemluft wurde in dem von Waldvogel[2]) beschriebenen Apparate meist 2 mal am Tage je 20 Minuten aufgefangen; Oxybuttersäure wurde nach der Methode von Magnus-Levy aus dem Harne isoliert, aus der Polarisation berechnet und durch Überführung in Crotonsäure identifiziert.

Die Analyse des Stickstoffes geschah nach Kjeldahl; des Ammoniaks im Vakuum nach Reich. Von 6 Versuchsreihen wollen wir der Kürze der Zeit wegen hier nur 3 mitteilen, zumal alle anderen Versuche im gleichen Sinne verliefen.

Betrachten wir zunächst, wie der Körper des Kindes auf Kohlehydratentziehung bei Eiweiss-Fettnahrung reagiert. Wie der Erwachsene, scheidet auch das Kind normalerweise geringe Mengen Aceton durch Urin und Atemluft aus. In der bereits zitierten Arbeit über die Acetonurie bei Infektionskrankheiten stellte der eine von uns (Meyer) fest, dass der normale Wert des im Urine ausgeschiedenen Acetons ca. 1 cg beträgt.

Dieser Wert wurde auch in den neuerlichen Versuchen nicht wesentlich überschritten. In der Exspirationsluft fanden sich beim

[1]) Jahrbuch für Kinderheilkunde, Bd. 46, S. 308.
[2]) Die Acetonkörper 1903.

Digitized by Google

gesunden Kinde Acetonwerte bis 69 mg (Mittelwert nach J. Müller[1]) bei Erwachsenen 79, nach Schwarz[2]) 102,8 mg p. d.). Acetessigsäure und Oxybuttersäure konnten im Urine normalerweise niemals nachgewiesen werden.

Bereits am ersten Tage der Kohlehydratkarenz tritt im Urine und Atemluft, besonders bei den jungen Kindern, eine wesentliche Vermehrung des Acetons auf.

Tabelle I.

Hermann Schuhr, 6 Jahre 9 Monate (Psoriasis).

Tag	Diät	Urinmenge	Urin-aceton	Atem-luft-aceton	Ge-samt-aceton	N	NH_3 abs.	NH_3 Koeff.	Oxy-butter-säure
I	gemischte Kost	1020	18,6	69,0	87,6	8,99	308	3,4	—
II	30 gr. Butter	1290	62,9	460,0	522,9	10,62	376	3,5	—
III	60 „ „	1430	135,3	888,7	1024,0	16,18	707	4,4	2,15
IV	100 „ „	in 12 Std. 510	55	1369,5	1479,5	6,85	609	8,9	2,15
V	100 „ Zucker	1265	88,3	127,2	215,5	12,89	1484	11,51	—
VI	gemischte Kost	985	16,0	69,6	85,6	7,61	794	10,4	—
VII	„ „	1000	9,0	55,7	64,7	7,59	47	6,2	—

Tabelle II.

6jähriger Junge nach Pleuritis.

Tag	Diät	Urin-aceton	Atemluft-aceton	Gesamt-aceton	Oxy-butter-säure
I	30 gr. Butter	45,2	260,0	305,2	—
II	30 „ „	165,8	278,4	444,2	+
III	30 „ „	118,5	933,0	1051,5	+
IV	3 Stullen	26,2	148,45	174,65	—
V	gemischte Kost	—	13,9	—	—
VI	„ „	12,30	—	—	—

[1]) Archiv f. exper. Path. u. Pharm., Bd. 40, S. 351, Kongress f. innere Medizin 1898.

[2]) Kongress f. innere Medizin 1900 und Archiv f. exper. Path. u. Pharm., Bd. 40, S. 168.

Digitized by Google

Tabelle III.

Franz Kickhäfer, 14 Jahre (Alopecia).

Tag	Diät	Urinmenge	Urinaceton	Atemluftaceton	Gesamtaceton	N	NH_3	NH_3 Koeff.	Oxybuttersäure
I	gemischte Kost	2000	3,9	—	—	11,14	493	4,4	—
II	40 gr. Butter	1800	7,8	—	—	14,11	473	3,3	—
III	80 „ „	1720	4,2	13,9	18,1	13,70	559	4	—
IV	150 „ „	2150	84,2	28,8	113,0	17,09	830	4,8	—
V	200 „ „	2200	156,4	39,5	195,9	12,38	616	4,9	ca. 0,3
VI	200 „ „	1150	109,5	146,2	155,7	11,30	599	5,3	—
VII	250 „ „	1575	188,8	92,9	281,7	12,55	802	6,3	ca. 0,3
VIII	100 „ Zucker	1175	44,5	43,7	88,2	8,817	651	7,4	—
IX	gemischte Kost	1150	14,5	14,0	28,5	7,99	741	9,3	—

Tabelle IV.

Erwachsener.

	Urinaceton	Atemaceton	Gesamtaceton
Normal	ca. 3–4	bis 103	—
1. Tag	44	70	148
Mittelwert	237	246	393
Höchster Wert . .	430	672	824

Wir sehen bei dem 6jährigen Jungen (Tabelle I) das Urinaceton auf 62,9 und das ausgeatmete Aceton auf 460 mg., und bei dem zweiten 6jährigen Jungen (Tabelle II) das Urinaceton auf 45 mg. und das Atmungsaceton auf 260 mg. ansteigen. Bei dem 14jährigen Jungen findet dieser Anstieg viel langsamer statt. Um von dem Mafs der Acetonausscheidung beim Erwachsenen einen Begriff zu bekommen, haben wir aus den Arbeiten von Schwarz[1]), Waldvogel[2]), J. Müller[3]), Schuhmann-Leclercq[4]) verschiedene Mittelwerte berechnet; das Mittel des am 1. Tage im Urine ausgeschiedenen Acetons beträgt demnach 44 mg., wird also in Ver-

[1]) l. c.
[2]) l. c.
[3]) l. c.
[4]) Wiener klin. Wochenschrift 1901, No. 10.

Digitized by Google

such I und II überschritten. Die höchste Menge des Urinacetons überhaupt ist bei den beiden 6jährigen Jungen fast ebenso hoch wie bei dem 14jährigen Jungen (Tabelle III) und zwar bei den 6jährigen 135,3 und 165,8 mg., bei den 14jährigen 188,8 mg. Indes wird dieser Wert bei dem 14jährigen Jungen erst nach 6tägiger Karenz erreicht, während bei dem einen 6jährigen Jungen schon am 2. Tage der Kohlehydratentziehung 165,8 mg. Aceton im Urine ausgeschieden werden. Und dies, obwohl dem älteren Knaben, entsprechend seinem höheren Körpergewichte, bedeutend mehr Fett, in Gestalt von Butter, zugeführt wurde. Der höchste erreichte Urinacetonwert, wiederum als Mittel aus den erwähnten Arbeiten berechnet, beträgt bei Erwachsenen 237 mg., das ist also ebenfalls eine absolut, aber nicht relativ höhere Acetonurie als bei dem Kinde.

Wesentlich anders als beim Erwachsenen verhält sich aber die Acetonausscheidung durch die Lungen! Bereits am ersten Tage steigt das Aceton der Atemluft in Tabelle I auf 460 und in Tabelle II auf 260 mg., in Tabelle III (bei dem 14jährigen) hingegen ist der Wert des ausgeatmeten Acetons noch am 2. Tage der Karenz kaum gegen das Normale verändert. Weiter sehen wir bei den 6jährigen Kindern die starke Vermehrung des Atemacetons auf 1369,59 mg. und zwar schon am 3. Tage der Kohlehydratkarenz. Hier tritt uns ein auffallender Unterschied im Vergleiche zur Ausatmungsluft des 14jährigen Jungen sowie des Erwachsenen entgegen. Der Mittelwert, den wir in den zitierten Untersuchungen an Erwachsenen für das Aceton der Atemluft ausrechnen konnten, betrug 246 mg., der höchste überhaupt verzeichnete (dabei ist eine Zahl, die Johannes Müller selbst in seinen Versuchen als unsicher bezeichnet und die 820 mg. beträgt nicht mitberechnet) betrug 672 mg. Es ist also ein beträchtlicher Teil des im Organismus gebildeten Acetons durch die Lungen ausgeschieden worden und diese derart hohe Ausscheidung steht im Gegensatze zu den bisher bei Erwachsenen gefundenen Resultaten. Während Schwarz schreibt, dass das Atemaceton bei Kohlehydratmangel um das zwei- bis dreifache, das Urinaceton um das acht- bis zehnfache steigt, während Waldvogel als Verhältniszahl des Atemacetons zum Urinaceton 1:2, ja 1:6 angibt, steigt bei dem ersten 6jährigen Jungen dieser Quotient auf 12:1, bei dem zweiten auf 8:1. Nur bei dem 14jährigen Knaben bleibt die Verhältniszahl von Atem- zum Urinaceton, ähnlich wie

Digitized by Google

die bei Erwachsenen (1,3 : 1 und 1 : 2). Das Aceton im Urine ist auf das 7fache (Tabelle I) vermehrt, das Aceton in der Atemluft auf das 19fache der Werte bei gemischter Kost. Der Hauptteil des Acetons wird also bei den 6jährigen Kindern durch die Lungen ausgeschieden.

Entsprechend dieser hohen Acetonausscheidung durch die Atemluft ist die gesamte Acetonmenge beim Kinde eine höhere, als die nach den bisherigen Untersuchungen beim Erwachsenen angenommene, d. h. Kinder neigen in der Tat zur Acidosis. Der Mittelwert der Gesamtacetonmengen beim Erwachsenen beträgt nach den zitierten Beobachtungen 393 mg., die höchste beobachtete Gesamtacetonmenge 824 mg., während sich in Versuch 1 im ganzen 1479,5, in Versuch 2 1051,5 mg. als höchste Gesamtacetonmenge p. d. fand.

Dabei wollen wir bemerken, dass 8- und 9jährige Kinder einen Übergang derart boten, dass sie mehr Aceton durch die Atmung ausschieden als Erwachsene und weniger als die 6jährigen Kinder. Dass auch bei diesen individuelle Unterschiede mitspielen, zeigen schon die Zahlen der beiden angeführten Tabellen; auch bei einem dritten 6jährigen Kinde sahen wir die Acetonmenge der Ausatmungsluft nicht derartig hoch ansteigen; die Menge des durch die Atemluft ausgeschiedenen Acetons ging aber auch hier beträchtlich über den bei Erwachsenen üblichen Wert hinaus.

Man könnte nach diesen Beobachtungen fast zu der Annahme hinneigen, dass das junge Kind sich der in seinem Organismus gebildeten Fettsäuren zum grössten Teile durch die Atmung entledigt. Indes zeigten Bestimmungen der Oxy-Buttersäure, dass dem nicht so ist, dass vielmehr im kindlichen Körper oft mindestens ebenso viel Oxy-Buttersäure gebildet wird, als in dem des Erwachsenen. Die in der Literatur bei Fleisch-Fettdiät angeführten Oxy-Buttersäuremengen sind leider sehr lückenhaft und nur schwer zum Vergleiche heranzuziehen. Wir haben bei allen Kindern, denen wir das Kohlehydrat der Nahrung entzogen, Oxy-Buttersäure mit Sicherheit nachgewiesen, so dass wir wohl berechtigt sind, zu sagen, Oxy-Buttersäure entsteht stets im Organismus des Kindes bei Kohlehydratkarenz, während Naunyn in seinem Werke über den Diabetes nur davon spricht, dass Oxybuttersäure bei Kohlehydratkarenz entstehen kann.

Digitized by Google

Die Mengen, die wir fanden, sind sehr hohe. Bei dem ersten 6jährigen Knaben war am 2. und 3. Tage eine Ausscheidung von je 2,15 gr Oxybuttersäure vorhanden, ein Wert der von keinem älteren Kinde erreicht wurde. Bei einem 9jährigen Mädchen betrug die Oxybuttersäureausscheidung am 5. Tage 1,8 gr, der 14jährige Junge schied hingegen am 4. und 6. Tage nur ungefähr 0,3 gr Oxybuttersäure aus. Bei Erwachsenen liegen, wie erwähnt, nur sehr wenige Untersuchungen und schwankende Werte vor, so bei Nebelthau[1]) 0,08—0,18 p. d. und bei Gerhardt u. Schlesinger[2]) (als höchster Wert, der in der Literatur angegeben ist) nach einer Reihe von Kohlehydratkarenztagen sogar einmal 7 gr in 24 Stunden. Jedenfalls aber ist bei jungen Kindern der hohe Wert und das frühzeitige Auftreten der Oxybuttersäureausscheidung sehr bemerkenswert.

Acetessigsäure war bei allen Kindern mittels der Gerhardtschen Probe nachzuweisen.

Die so im Körper des jungen Kindes vorhandene Acidose blieb nicht ohne Einwirkung auf das Wohlbefinden des Kindes. Sowohl der Krankenschwester, als auch dem behandelnden Arzte fiel die Müdigkeit, Mattigkeit und Unlust der Kinder auf. Jedenfalls spielte dabei auch die einseitige Diät als solche eine Rolle. Bei dem einen 6jährigen Knaben erhöhte sich sogar die Temperatur auf 38,5°, ein Faktum, für das wir keine Ursache finden konnten, das wir aber auch nicht auf die Acidose zurückführen wollen. Selbstverständlich brachen wir sofort den Versuch ab, worauf das Fieber fiel.

Wie verhält sich nun die Ammoniakausscheidung dem Vorhandensein dieser Säuren im Organismus gegenüber? Regelmäfsig findet sich bei allen untersuchten Kindern eine beträchtliche Steigerung der absoluten Ammoniakmenge und des Ammoniakkoeffizienten. Versuch 1 zeigt eine Vermehrung des absoluten Ammoniaks von 308 auf 1484 mg. und eine Steigerung des Ammoniakkoeffizienten von 3,4 auf 11,5. Der 14jährige Knabe weist eine Vermehrung der absoluten Ammoniakmenge von 493 mg. auf 830 mg. und des Ammoniakkoeffizienten von 3—4 auf 9,3 auf, beides gewiss recht beträchtliche Steigerungen, die hier lediglich auf die Vermehrung der im Körper kreisenden Säuren, die Acidose, zurückzuführen ist.

---

[1]) Zentralbl. f. innere Medizin 1897, S. 977.

[2]) Archiv f. exp. Pathol. u. Pharm., Bd. 42, 1899.

Digitized by Google

Hier tritt uns die Ursache der Ammoniaksteigerung klar entgegen. Der Körper reagiert nicht sofort auf die erhöhte Säurebildung mit einer vermehrten Ammoniakausscheidung; es scheint, dass zuerst ein Teil der fixen Alkalien mit Beschlag belegt wird; denn erst nachdem die vermehrte Acetonausscheidung schon länger besteht, tritt eine Vermehrung des Ammoniaks ein. Entsprechend dem langsamen Ansteigen vollzieht sich auch das Abklingen der Ammoniakausscheidung allmählich; wir finden noch im Versuche 3 einen Ammoniakkoeffizienten von 9,3, nachdem die Acetonausscheidung schon zum Normalen zurückgekehrt ist.

Fassen wir nun die von uns gewonnenen Resultate noch einmal kurz dahin zusammen:

1. es besteht bei jungen Kindern eine Neigung zur Acidosis,
2. die Hauptmenge des Acetons wird durch die Atemluft ausgeschieden,
3. stets ist Oxybuttersäure bei Kohlehydratkarenz nachzuweisen,
4. es findet vermehrte Ammoniakausscheidung als unmittelbare Folge der vorhandenen Acidosis statt.

Wie können wir uns diese Neigung zur Acidosis bei jungen Kindern erklären? Wir müssen wohl annehmen, dass das Reservelager an Kohlehydraten im Organismus der jungen Kinder noch nicht so viele Vorräte aufzuspeichern imstande ist, als bei Erwachsenen, und so der Mangel an Kohlehydraten leichter und intensiver in die Erscheinung tritt. Bewiesen ist diese Annahme freilich nicht.

Sind wir nun berechtigt, die Resultate, die wir bei den Untersuchungen junger Kinder erhielten, ohne weiteres auf die Acidose von Säuglingen zu übertragen? Die Acetonkörper sind bis jetzt bei der Acidose der Säuglinge noch nicht nachgewiesen worden, aber könnte nicht der Abbau des Fettes des Säuglingsorganismus zur Bildung anders gearteter Fettsäuren führen? Hält doch Naunyn auch beim Diabetes das Vorkommen anderer noch unbekannter Säuren für nicht unmöglich. Jedenfalls lehrt der Ausfall unserer Versuche, dass neben der enterogenen Acidose auch die intermediäre immer noch Berücksichtigung verdient, zumal die Untersuchungen von Gross[1]) die Assimilationsgrenze für Zucker bei Magendarmstörungen als erheblich erniedrigt angeben. Eine Störung im Kohlehydratstoffwechsel dürfte aber dieselben Konsequenzen haben wie Kohlehydratkarenz.

[1]) Jahrb. f. Kinderheilkunde, Bd. 34, S. 34.

Digitized by Google

Unsere Untersuchungen zeigen zur Genüge die Schädlichkeit einer Fettnahrung bei einer Störung in dem Kohlehydratstoffwechsel. Dies ist schon heute klinisch von Wichtigkeit.

Fernere Untersuchungen, die zum Teile bei uns schon im Gange sind, müssen uns erst zeigen, ob und inwiefern unsere Resultate auf die Pathologie des magendarmkranken Säuglinges übertragen werden können.

Diskussion.

Herr Steinitz-Breslau bemerkt zu den Ausführungen Herrn Pfaundlers, dass dieser und die Breslauer Schule bezüglich der Anschauungen über die Stoffwechselstörungen bei chronisch magendarmkranken Kindern garnicht auf einem so differenten Standpunkte stehen, wie es den Anschein hat. Herr Pfaundler wendet sich nur dagegen, dass es sich um eine Säureintoxikation handle, während er eine Acidose anerkennt. Nun wird aber auch von der Breslauer Schule zugegeben, dass nur eine »relative Acidose« vorliege.

Bezüglich der Wertigkeit der Acidose bleibt Steinitz auch weiterhin der Meinung, dass es sich um ein pathologisches Symptom handelt, da durch die durch den Darm erfolgende Alkalientziehung der Organismus des Säuglings geschädigt und allmählich in den Zustand einer chronischen Stoffwechselstörung gebracht wird. Die mitgeteilten Versuche Herrn Pfaundlers stehen nur in lockerem Zusammenhange mit der Acidosefrage und können weder in positivem noch negativem Sinne eine endgültige Entscheidung bringen.

Herr Orgler-Breslau: Die klinischen Symptome bei den einseitig ernährten Kindern sind wohl auf die kohlehydratfreie Ernährung zurückzuführen. Wer am engeren Körper Stoffwechselversuche mit kohlehydratfreier Ernährung gemacht hat, weiss, wie unangenehm diese Ernährung empfunden wird.

Herr Pfaundler-Graz: Aus den Darlegungen von Steinitz, sowie aus privaten Gesprächen mit anderen Breslauer Kollegen habe ich die Überzeugung gewonnen, dass die Divergenz unserer Anschauungen immer kleiner wird. Wenn Steinitz noch an der Schädigung festhalten will, die bei der »Alkalopenie« durch Fettfütterung infolge der Alkalientziehung zustande kommen soll, so möchte ich die Frage auf-

Digitized by Google

werfen, ob die geringen, unkonstanten und verschiedenen Deutungen Raum lassenden negativen Werte der Alkalibilanz, die er bei fettreicher Nahrung gewann, wohl imstande sein können, an sich die schwere und oft in kürzester Zeit auftretende Dekonstitution der Säuglinge nach Magendarmerkrankungen zu erklären: ferner, ob die Alkalibilanz bei gesunden fettübernährten Kindern nicht analoges Verhalten zeigt.

Herr Ludwig F. Meyer-Berlin hält den Ausführungen Orglers entgegen, dass auch er die im Organismus der Kinder vorhandene Acidose nicht allein für die Ursache der Mattigkeit u. s. w. gehalten hat.

Digitized by Google

Immunisierung durch Milch.

Herr B. Salge - Berlin.

M. H.! Im Julihefte dieses Jahrganges des Jahrbuches für Kinderheilkunde habe ich Versuche mitgeteilt, die sich mit der Fähigkeit des Säuglingsdarmes, Diphtherieantitoxin hindurchtreten zu lassen, beschäftigten.

Das Ergebnis dieser Versuche war, dass als Heilserum zugeführtes Antitoxin den Darm nicht passierte und im Blute nicht nachweisbar war, dass dagegen der Säugling imstande ist, das ihm mit der Frauenmilch zugeführte Antitoxin für sich zu verwerten.

Letzteres war nach den vorliegenden Versuchen an Tieren, ich erwähne hier die Arbeiten von Ehrlich und von Römer, zu erwarten. Es blieb die Frage offen, ob der negative Ausfall bei der einen, der positive bei der anderen Art der stomachalen Zuführung darauf zurückzuführen wäre, dass in einem Falle Serum, im anderen Milch der Träger der antitoxischen Kraft war, oder ob es darauf ankam, dass einmal das Antitoxin mit heterologem, ein andermal mit homologem Eiweiss eingeführt wurde.

Zur Entscheidung der Frage habe ich die Milch von zwei Ziegen, die aktiv gegen Diphtherie bezw. Typhus immunisiert waren, an Säuglinge verfüttert und untersucht, ob ein Übergang der betreffenden Antikörper in das Serum nachzuweisen wäre.

Die Versuche verliefen folgendermafsen.

Ein 4tägiges Kind zeigte in seinem Blutserum, nach der in der erwähnten Arbeit mitgeteilten Methode von Marx untersucht, einen Antitoxingehalt von $^1/_{24}$ I. E. in 1 ccm. Das Kind wog 2600 gr, hatte also etwa 100 ccm Serum, in dem etwa 4 I. E. enthalten waren.

Es erhielt 21 Tage lang pro die 95 ccm, im ganzen 2000 ccm Ziegenmilch, die in 1 ccm $^1/_{20}$ I. E. zeigte. Täglich wurden dem Kinde demnach 5 I. E. zugeführt. Nach 21 Tagen hatte sich der Antitoxingehalt des Blutserums nicht geändert. Um eine Erhöhung um so viel zu erzielen, dass ein Nachweis bei meiner Versuchsanordnung möglich gewesen wäre, hätten 2,25 I. E., die zu den vorhandenen 4 hinzugetreten wären, genügt.

Das Gewicht des Kindes war am Ende des Versuches auf 2720 gr gestiegen, das Kind hatte also jetzt etwa 105 ccm Blutserum. Diese

Digitized by Google

Differenz ist zu gering, um für meine Versuche von Bedeutung zu sein.

Der Versuch lehrt also, dass ein Übertritt von Antitoxin bei der Fütterung von Diphtherie-Immunmilch nicht erfolgte.

Ein zweites Kind war bei Beginn der Beobachtung 9 Tage alt und wog 2300 gr (Frühgeburt?).

Das Blutserum des Kindes enthielt kein Antitoxin, wenigstens nicht so viel, dass der Nachweis mit der sehr exakten Marx'schen Methode möglich war.

Das Kind wurde 3 Wochen lang mit der erwähnten Ziegenmilch ernährt, erhielt pro Tag 78 ccm Milch, also 3,9 I. E., im ganzen also 1600 ccm.

Um den Nachweis von Antitoxin im Blutserum zu ermöglichen, d. h. um es zu einem $^1/_{48}$ Normalserum zu machen, war die Resorption von 2,5 I. E. notwendig. Diese Zahl ergibt sich aus der Überlegung, dass das Kind am Ende des Versuches 2600 gr wog, also etwa 100 ccm Serum hatte. Waren in diesem Serum 2,5 I. E. enthalten, so enthielt 1 ccm $^1/_{40}$ I. E. Nach Beendigung des Versuches war aber in dem Serum ebensowenig eine Spur von Antitoxin nachweisbar als vorher. Ich möchte den Versuch aber deswegen nicht als ganz beweisend ansehen, weil in den ersten 4 Tagen des Versuches die Verdauung des Kindes nicht ganz in Ordnung war, und weil sich später kurz vor Beendigung des Versuches Lues bei dem Kinde herausstellte.

Eine dritte Beobachtung wurde an einem 1 Monate alten Kinde vorgenommen.

Das Kind wog 3360 gr, bei Beendigung des Versuches 3510 gr. Die Untersuchung des Serums bei Beginne des Versuches ergab, dass das Kind ein $^1/_{24}$ Normalserum besass. Dabei ist zu bemerken, dass dies offenbar der Grenzwert war, denn bei dem Meerschweinchen, dem die betreffende Serummenge eingespritzt wurde, zeigte sich bereits eine geringe Rötung, die auf eine, wenn auch minimale Giftwirkung hindeutet.

Das Kind erhielt 21 Tage lang je 160 ccm der Immunmilch (daneben etwas Kuhmilch) und damit 8 I. E., im ganzen 3360 ccm Milch und damit 168 I. E.

Am Ende des Versuches war bei dem Kinde nur noch $^1/_{48}$ Normalserum nachweisbar, bei dem Werte, der $^1/_{24}$ Normalserum entsprochen hätte, war bereits eine sehr deutliche Reaktion vorhanden, die etwas geringer war als bei dem Kontrolltier. Man kann

Digitized by Google

dies Ergebnis nicht anders deuten, als dass $^1/_{24}$ Normalserum bei der ersten Untersuchung gerade noch vorhanden war, bei der späteren Untersuchung nicht mehr, wenn auch wahrscheinlich der nicht festgestellte Grenzwert nicht allzu weit davon ablag. Hier ist also sogar ein geringerer Antitoxingehalt gefunden worden, was bei der geringsten Resorption von Antitoxin aus dem Darme doch wohl kaum möglich wäre.

Um das Serum von einem $^1/_{24}$ Normalserum, wie es im Anfange war, zu einem $^1/_{12}$ Normalserum zu machen, musste 5,85 I. E. aufgenommen werden, wie sich aus folgender Berechnung ergibt.

Bei einem Gewichte von 3360 gr hatte das Kind 130 ccm Serum, im ganzen also 5,4 I. E.

Nach Beendigung des Versuches wog das Kind 3510 gr, hatte also 135 ccm Serum, in dem sich 5,4 I. E. befanden. Um $^1/_{12}$ Normalserum zu sein, musste das Serum $^{135}/_{12} = 11{,}25$ I. E. enthalten, d. h. es mussten noch 5,85 I. E. hinzukommen.

Nun ist dabei zu bedenken, dass fortwährend Spuren von Antitoxin ausgeschieden werden. Bei der geringen Menge von vorhandenem Antitoxin können das aber nur ausserordentlich geringe Mengen sein, die durch eine auch nur minimale Resorption des dargebotenen Antitoxines weit übertroffen werden mussten.

Es ist mir also nicht gelungen, durch Fütterung von Ziegenmilch, die einem $^1/_{20}$ Normalserum entsprach, einen Übertritt von Antitoxin in das Blut beim menschlichen Säuglinge zu erzielen.

Waren diese Versuche mit antitoxischen Substanzen angestellt worden, so sollen die nächsten beiden Beobachtungen über das Verhalten baktericider Stoffe Aufklärung geben.

Das Kind, an dem die letzte oben mitgeteilte Beobachtung gemacht war, wurde mit Milch einer gegen Typhus immunisierten Ziege gefüttert.

Die Milch des Tieres enthielt in 0,04 ccm soviel Typhusantikörper, dass dadurch ein Meerschweinchen von 200—220 gr mit Sicherheit gegen die 10 mal tödliche Dosis einer vollvirulenten Typhuskultur 2 mgr (Stamm W. des Institutes für Infektionskrankheiten) geschützt wurde.

Das Serum des Kindes enthielt vor der Fütterung keine Antikörper, denn 0,5 ccm waren noch nicht imstande, gegen 2 mgr Typhusbazillen zu schützen.

Digitized by Google

Das Kind erhielt 27 Tage lang täglich 200 ccm der Typhusimmunmilch (daneben Frauenmilch), nahm in dieser Zeit von 3510 gr nur auf 3560 gr zu und zeigte nach dieser Zeit ebenso wenig Spuren von baktericiden Stoffen gegen Typhus wie vorher.

Genau das gleiche Resultat ergab eine Beobachtung bei einem Kinde von 12 Wochen, das mit einem Gewichte von 2850 gr in diesem Alter und einer Körperlänge von nur 48 cm ziemlich sicher als Frühgeburt angesehen werden kann.

Das Kind erhielt 27 Tage lang je 80 ccm der Typhusimmunmilch (daneben Frauenmilch) und zeigte weder vorher noch nachher den geringsten Schutz gegen Typhus in seinem Blutserum.

Aus diesen Versuchen ergibt sich, dass auch baktericide Stoffe, die dem Säuglinge mit Tiermilch zugeführt werden, nicht vom Darmkanale in das Blut übergehen.

Einige Worte seien mir noch über das Alter der Kinder, an denen ich meine Beobachtungen anstellte, gestattet. Die ersten beiden Kinder sind 4 und 9 Tage alt gewesen, also so jung wie nur irgend möglich. Vor einer Versammlung von Kinderärzten ist es nicht nötig zu betonen, dass die Ernährung so junger Kinder mit Tiermilch ernste Bedenken hat, und dass, wenn der Gedanke v. Behrings, mit Tiermilch Säuglinge zu immunisieren, praktisch Bedeutung haben soll, mindestens verlangt werden muss, dass diese Möglichkeit wenigstens bis zum Ende des ersten Vierteljahres besteht. Die Prüfung der praktischen Verwertbarkeit der von Behring'schen Anschauungen war aber der Ausgangspunkt meiner Studien.

Zum Schlusse noch eine Bemerkung über die „lebende" Milch, von der jetzt so viel die Rede ist.

Nach meinen Versuchen erscheint es mir, als ob das „Lebende" in der Frauenmilch nur für den Säugling, in der Kuhmilch nur für das Kalb Bedeutung hat.

Digitized by Google

Die schulärztliche Tätigkeit in ihrer Bedeutung für die öffentliche Hygiene.

Herr H. Roeder-Berlin.

Nachdem die verschiedensten pädiatrischen Fragen hier vorgetragen worden, möchte ich Ihre Aufmerksamkeit mit einigen Worten lenken auf ein Gebiet, dem gewiss von unserer Gesellschaft das grösste Interesse entgegengebracht wird, nämlich auf das Gebiet der Schulhygiene. Eine derartige Betrachtung scheint um so berechtigter, als gerade von hier, von Breslau aus, durch die berühmten augenärztlichen Untersuchungen von Professor Dr. Hermann Cohn die Anregung zur Nachprüfung schulhygienischer Forderungen einst gegeben worden war.

Seitdem die Forderungen der modernen Schulhygiene durch das Zusammenwirken von hervorragenden Ärzten und Pädagogen hinreichend geklärt worden, schritt man in den grösseren Gemeinden an die Schaffung von Schularztstellen, die man mit mehr oder weniger ausgedehnten Funktionen ausstattete. Die Institution wurde bisher für diejenigen Schulen geschaffen, durch welche der grösste Teil der Bevölkerung hindurchgeht, nämlich für die Gemeindeschulen. Die Tätigkeit der Schulärzte sollte heilsam werden für die hygienischen Einrichtungen und für den Gesundheitszustand der Schule. Zweck des ärztlichen Dienstes in der Schule sollte es sein, dafür Sorge zu tragen, dass für die Jugend aus der Schule keine Schädigungen erwachsen und dass dieselbe an Geist und Körper gleichmäfsig gedeihe. Die mit körperlichen Leiden und geistigen Mängeln behafteten Kinder, insbesondere auch die Geistigschwachen in abgetrennten Nebenklassen oder Hilfsschulen durch besondere Lehrkräfte unterrichteten Kinder sollte der Schularzt in Überwachung nehmen, um die weiteren Beobachtungen über den Zustand des Kindes in bestimmten Zwischenräumen fortzuführen.

Durch zweckmäfsige Belehrung der Schuljugend über die wichtigsten Regeln der Gesundheitslehre sollte die Kenntnis und das Verständnis der hygienischen Aufgaben Gemeingut des Volkes werden. Damit nun die Lehren der Gesundheitslehre bei der Jugend Verständnis finden und festwurzeln, sollten vor allem die Lehrer in die Hygiene eingeführt werden. Nur bei hinreichender Unterweisung der Lehrer konnten die Schulärzte einer dankenswerten Unterstützung ihrer Aufgaben sicher sein.

Digitized by Google

Wenngleich diese letztere Aufgabe, die der hygienischen Ausbildung der Lehrer, bisher nur vereinzelt durchgeführt wird und die Erfüllung der vorgenannten Aufgaben, mit denen auch die Verhütung der Ausbreitung der Infektionskrankheiten sowie die Abstellung von Missständen Hand in Hand geht, in den meisten Kommunen den ausschliesslichen Dienst des Schularztes ausmacht und die Aufgaben des Arztes gegenüber den einzuschulenden Kindern ganz zurücktreten, ist seiner Zeit bei der Einführung der Berliner Schulärzte auch auf die Ausmusterung der einzuschulenden Kinder besonderes Gewicht gelegt worden. Die städtische Schuldeputation ist in richtiger Erkenntnis der Sachlage hiermit einen Schritt weiter gegangen und hat unter der bewährten Beratung des bekannten Berliner Otiaters, Professor Dr. Hartmann, mit dieser Erweiterung der Dienstanweisung eine Grundlage geschaffen, die gerade nach dieser Richtung hin vorbildlich zu werden verspricht. Um so mehr verdient diese Erweiterung der schulärztlichen Funktionen Beachtung, als jüngst auf dem Internationalen schulhygienischen Kongresse zu Nürnberg eine Kommission gewählt worden ist, welche über eine einheitliche Gestaltung des ärztlichen Dienstes in der Schule in absehbarer Zeit praktische Vorschläge zu machen haben wird.

Für diese zielbewusste Ausgestaltung der Institution gebührt der Stadt Berlin in hohem Maſse Dank.

Gerade die Bedeutung dieser Ausmusterung der Schuljugend wollen wir hier heute kurz betrachten und einige Hauptgesichtspunkte darlegen, soweit sie auch den Pädiater interessieren.

Der Segen dieser Ausmusterung der zur Einschulung gelangenden Kinder ist nun für die Entwickelung des Nachwuchses, für den Schutz der Schwachen ein ganz bedeutender. Mit dieser Ausmusterung der Schulrekruten erfüllt die Institution erst, was sie soll und entspricht den Interessen der öffentlichen Hygiene, der Hygiene des ganzen Volkes. Mit dieser Auslese der Schulrekruten überschreitet die schulärztliche Tätigkeit in vorteilhafter Weise den Rahmen der Schule und verspricht einen erspriesslichen Einfluss auf die Kräftigung des Nachwuchses und durch Belehrung weiter Volkskreise einen Einfluss auf die ganze öffentliche Wohlfahrt.

In diesem Sinne ist es ein grosser Nutzen, dass bei der ersten Untersuchung der angemeldeten Kinder auch die Anwesenheit der

Digitized by Google

Mütter vorgesehen ist, weil sie auf diese Weise Winke für die Wartung und Pflege der Kinder zu Hause empfangen können. Überdies vermögen die Mütter allein die beste Auskunft über vorhergegangene Krankheiten zu geben, und in ihrer Gegenwart werden die Kinder ruhiger und leichter zu untersuchen sein.

Die Grösse der Kinder, Brustmafs und Thoraxform, der Ernährungszustand, die Körperbeschaffenheit, der Zustand der Wirbelsäule, der Augen, des Gehöres, der inneren Organe, Sprachgebrechen und der Geisteszustand sind sorgfältig sicherzustellen. Die nach der einen oder anderen Richtung hin mindertauglichen Elemente werden in den Stand gesetzt, ihre Mängel im Laufe der folgenden Zeit derart auszugleichen, dass sie zu einem späteren Termine mit völlig gesunden Kindern in Wettbewerb und ohne Schaden in die Schule eintreten können. Bringt das neu eintretende Kind, wie früher so oft, keine hinreichende Widerstandsfähigkeit mit, so ist es gegenüber den Einwirkungen des Schulbetriebes in grosser Gefahr. Verändert doch der beginnende Schulbesuch mit einem Schlage die äusserliche Lebensgestaltung des Kindes, ganz zu schweigen von den seelischen Wandlungen, die das junge Schulkind zu durchlaufen hat. Und auch in den hygienisch vollkommensten Schuleinrichtungen ist nur ein gesund entwickelter Organismus den neuen Eindrücken, der neuen Aufgabe gewachsen. Auch in den am besten eingerichteten Schulbauten bleibt noch immer die stundenlange Entziehung der Freiheit, die Beschränkung des Genusses reiner frischen Luft, das ungewohnte ruhige Sitzen, die eingeschränkte Muskeltätigkeit und die frühzeitige Anstrengung des Geistes untrennbar mit dem Schulbesuche verbunden und gerade in diesen Einflüssen war früher in zunehmendem Mafse die Ursache für Störungen der Gesundheit und für eine elende Entwickelung so vieler Kinder zu suchen. Zu keiner Zeit sind diese Einflüsse wirksamer als beim Eintritte in die Schule. Daher sind hochgradige Anämie, schwere Skrofulose, Rhachitis mit Deformitäten der Schenkel und der Wirbelsäule, Schädigungen der Sinnesorgane nach Infektionskrankheiten, insbesondere der Augen und Ohren, Erkrankungen von Herz und Nieren (rheumatische Endocarditis, postscarlatinöse Nephritis u. a.), verschleppte Lungenleiden, Störungen der Sprache und psychische Minderwertigkeit von den diesen Dienst ausübenden Schulärzten als Mängel erachtet worden, welche angesichts jener

Digitized by Google

Einflüsse die Befähigung zum Schulbesuche vorübergehend ausschliessen.

Hierbei bietet sich nun auch Gelegenheit, die leidenden und mangelhaft entwickelten Kinder einer ärztlichen Behandlung und sachgemäfsen Pflege zuzuführen. Nicht selten wird hier der Arzt auf bisher unbekannt gewesene Leiden aufmerksam zu machen haben. In der Tat übt der Schularzt mit dieser Auslese der zur Einschulung gelangenden Kinder eine Art präventiver Gesundheitspflege an einer Kategorie von Individuen, die deren am meisten bedarf.

Hat nun der Schularzt mit der Zurückstellung der minder Tauglichen zugleich die Wege für eine bessere Entwickelung geebnet, so hat er andererseits auch der Schule selbst und der Allgemeinheit hiermit einen grossen Dienst erwiesen. Die Zurückstellung der weniger brauchbaren Elemente bewahrt die Schule vor Überlastung und gibt dem Lehrer ein brauchbareres, ein homogenes Material in die Hand, eine Truppe, mit der er Besseres zu leisten vermag. Ferner wird die Schule auch vor einem gefährlichen Materiale bewahrt, vor Einschleppung von Infektionen, insbesondere vor einer Invasion der Tuberkulose. Wie gross gerade diese Gefahr für die Schule sowie für die Allgemeinheit bisher gewesen ist, lässt sich zur Zeit noch gar nicht übersehen. Erst die mit der neuen Auslese der jungen Schulkinder geschaffene Erhebung wird nach Ablauf einiger Zeit über den Anteil der lungenleidenden Kinder an der Gesamtziffer dieser Altersstufe Aufschluss geben. Ferner wird die Verfolgung und fortlaufende Beobachtung des einzelnen Jahrganges bis zu den höheren Klassenstufen sowie eine methodisch durchgeführte Untersuchung des älteren Stammes uns Aufklärung schaffen über das Verhältnis der Lungentuberkulose zur Länge des Schulaufenthaltes. Schon jetzt lässt es sich sagen, dass die Zahl der mit chronischen Lungenleiden, insbesondere mit Lungenspitzenkatarrh behafteten und vorübergehend zurückgestellte Kinder eine ausserordentlich grosse ist. Unter 1000 älteren Schulkindern, die sich in meinem Schulkreise im Frühjahre dieses Jahres wegen irgend welcher Störungen zur Untersuchung meldeten, hatte ich bei 35 Kindern eine mindestens als verdächtig anzusprechende Lungenaffektion konstatieren können.

Digitized by Google

Eine halbjährige Befreiung und Unterbringung dieser Kinder in bessere hygienische Bedingungen, Ferienkolonien — Landluft, Gebirgsluft oder Seebäder — und Kinderheilstätten hat leider nicht für alle den gleichen Erfolg gebracht. Die seitens der Schulärzte nach dieser Richtung für die nächsten Jahre zu erwartenden Beobachtungen dürften einige Überraschungen und praktische Vorschläge bringen. Es ist nicht ausgeschlossen, dass durch diese Beobachtungen der Schulärzte, zumal wenn sie nach einheitlichem Plane durchgeführt werden, die Organisation der Halbkolonien, der Ferienkolonien sowie besonders der Kinderheilstätten vom Roten Kreuze eine kleine Revision erfahren wird. Der Volkshygiene ist nur schlecht gedient, wenn das ganze Augenmerk auf die Isolierung und Heilung der lungenkranken Erwachsenen gerichtet wird. Die ganze Bewegung der Tuberkulose-Bekämpfung kann nur dann erfolgreich zu Ende geführt werden, wenn schon im schulpflichtigen Alter in erhöhtem Maſse mit der Isolierung der Anfang gemacht würde. Nach dem Vorgange von Bendix (Charlottenburg) eingerichtete Waldschulen wären recht geeignet zur Isolierung kranker Kinder. Die Vereinigung von Unterricht und Pflege wäre hier in leichter Weise durchzuführen. Die Anlage und Einrichtung derartiger Waldschulen für diese Kinder wäre den Kommunen und der öffentlichen Wohltätigkeit ärztlicherseits auf das Wärmste zu empfehlen.

Überdies erfolgt am 15. November ds. Js. zum Zwecke des weiteren Ausbaues des Kinderschutz - Gesetzes eine Erhebung über die Lohnbeschäftigung der Schulkinder. Dieselbe ist bereits vom Bundesrate verfügt und für die Gemeindeschulen im ganzen deutschen Reiche zum genannten Termine anberaumt worden. Soweit vor allem die Tuberkulose in Betracht kommt, wird diese Erhebung in die Gesundheitsverhältnisse der arbeitenden Bevölkerung hineinleuchten und unter Ergänzung der schulärztlichen Beobachtungen eine wirksamere Fürsorge für die Bedürfnisse der öffentlichen Hygiene, einen neuen Weg zur Bekämpfung der Tuberkulose als notwendig erweisen.

Wie nun mit der Ausscheidung der lungenleidenden Elemente und ihrer Schonung und Kräftigung den Interessen der Allgemeinheit gedient wird, so wird die mit der Ausmusterung der einzuschulenden Kinder in so grossem Stile stattfindende Erhebung

Digitized by Google

uns in der richtigen Weise auch mit der in unserem Volke in geradezu erschreckendem Mafse zunehmenden Ausbreitung der Rachitis bekannt machen und so die Gefahren der zu einer fortschreitenden Verkümmerung des Nachwuchses führenden künstlichen Säuglingsernährung mit drastischen Zahlen dem ganzen Volke zum Bewusstsein bringen.

Wir sehen, mit der Einschulung der Schulrekruten wird bei dem neuen Modus gleichsam eine Erhebung veranstaltet über die Entwickelung von hunderttausenden und mehr Kindern einer und derselben Altersstufe und über die dieser Entwickelung zu Grunde liegenden Gesetze, sowie über die einzelnen Faktoren, welche die quantitativen und qualitativen Veränderungen der Individuen, der Geschlechter und der Rasse beherrschen. Zum erstenmale erhalten wir hier durch eine Erhebung einen Einblick in den somatisch-physischen und geistigen Entwickelungszustand einer ganzen Generation. Mit sorgsamem Auge über diese zu wachen und die ihr drohenden Entwickelungstendenzen an der wichtigsten Schwelle des späteren Kindesalters zu bekämpfen, wird mehr und mehr die Aufgabe des Schularztes werden. Zum dauernden Segen des Volkes wird er sie erfüllen und mit dauerndem Erfolge der Blüte der Nation seine Kräfte weihen, wenn er jene Ausmusterung der Schuljugend den Instruktionen gemäfs exakt ausführt und durch unermüdliche Aufklärung weitester Volkskreise seinen ganzen Einfluss unter anderem dahin geltend macht, die künstliche Säuglingsernährung, wohl die Hauptursache für die Verkümmerung unseres Nachwuchses, soweit tunlich zu bekämpfen und durch eine planmäfsig geführte Propaganda des Stillens den von ihren natürlichen Ernährungsquellen verstossenen Säuglingen zu ihrem Rechte zu verhelfen.

Auf diese Weise wird der grosse Kreis der Schulärzte auch die Ziele unserer pädiatrischen Wissenschaft fördern helfen und die allgemeinen Bestrebungen zur Hebung der sozialen Hygiene, zur Kräftigung des Nachwuchses, zur Rassenaufbesserung und zur Verminderung der Säuglingssterblichkeit aufs Lebhafteste unterstützen können.

Diskussion.

Herr Zappert-Wien: Ich will die Frage der Schulärzte nicht aufrollen, umsomehr als in Wien mangels Schulärzte statistische Daten darüber nicht existieren. Doch habe ich vor einigen Jahren versucht, an dem grossen Materiale eines Ferienvereines, der nur schul-

Digitized by Google

pflichtige Kinder aufnimmt, die Erkrankungen der Atmungsorgane nach Altersklassen zusammenzustellen. Es ergab sich hierbei, dass in den ersten Schulklassen ein hoher Prozentsatz von Erkrankungen der Atmungsorgane vorkommt, dass in den folgenden Jahren ein prozentueller Rückgang der Erkrankungen auftritt, dass hingegen in den letzten Schuljahren ein abermaliges Ansteigen der Affektionen der Atmungsorgane zu konstatieren ist. Wenn auch die Diagnose von Lungentuberkulose im Kindesalter nicht leicht ist, so lässt sich vielleicht aus diesen Zahlen schliessen, dass in den ersten Schuljahren der Schulbesuch selbst die Respirationsorgane schädlich beeinflusst, dann später eine Gewöhnung sich einstellt, und in den letzten Schuljahren ernstere — vielleicht durch die Schule bedingte — Lungenaffektionen sich ausbilden.

Die Erkrankungen der Atmungsorgane sind bei Mädchen häufiger — vielleicht eine Folge des Handarbeitsunterrichtes.

Herr Göppert-Kattowitz: Der schöne Gedanke an das, was der Schularzt leisten sollte, darf uns nicht verführen zu glauben, dass er es bei der jetzigen Institution nur im entferntesten leisten konnte. Die Zahl der zu überwachenden 2000—4000 Kinder ist zu gross. Der Anspruch, den die Untersuchung der neu aufgenommenen Kinder an den Arzt stellt, ist ein enormer und nur durch langfortgesetzte Untersuchung kleiner Abteilungen zu leisten. Wie alle modernen Institutionen ärztlicher Fürsorge leidet auch diese daran, dass sie dem Arzt eine Massenarbeit zumutet.

Herr Fritz Toeplitz-Breslau: Mit dem Kollegen Roeder bin ich durchaus der Meinung, dass die Untersuchung der Lernanfänger den wichtigsten Teil schulärztlicher Tätigkeit darstellt. Dieselbe muss dann durchgeführt werden, wenn die Kinder sich an das fremde Milieu der Schule gewöhnt haben und schon etwas zum Gebrauche ihrer Augen und Ohren angeleitet sind. Die Anwesenheit der Mütter bei der Untersuchung wirkt nur störend. Die nötigen Auskünfte können die Eltern auf den ihnen zugehenden Fragebogen schreiben. Bei Anwesenheit der Mütter ist die verpönte Behandlung der Kinder durch den Schularzt nie ganz zu vermeiden. Eine Haupterfahrung dieser Anfängeruntersuchung sehe ich darin, dass die Kinder fast durchweg zu jung eingeschult werden. Kinder von $5^1/_2$ Jahren sind geistig und gesundheitlich mit wenigen Ausnahmen noch nicht schulfähig und stellen das grösste Kontingent zu denen, welche später tuberkulös oder sonst chronisch krank werden. Ich möchte dafür eintreten, wenngleich es wohl vorläufig unerreichbar sein wird, dass die Kinder nicht vor dem 8. Jahre eingeschult werden. Dann werden wir körperlich und geistig ein anderes Schülermaterial haben.

Herr Selter-Solingen: Das Thema ist zu ernst, als dass es in einer der Gesellschaft würdigen Weise brevi manu erledigt werden könnte. Ich schlage Ihnen vor, dasselbe als Thema eines Referates zu wählen.

Digitized by Google

Die gangränöse Zahnkeimentzündung, eine neue als selbstständig zu bezeichnende schwere Munderkrankung des ersten Säuglingsalters.

Herr **Norbert Swoboda**, -Wien.

Mit 3 Abbildungen auf den Tafeln I/II.

M. H.! Meine heutige Mitteilung hat den Zweck, Ihre Aufmerksamkeit auf eine schwere Munderkrankung des ersten Säuglingsalters zu lenken, welche sich, wie ich glaube, durch eine Reihe wohlcharakterisierter, ungewöhnlicher Symptome, so insbesondere durch die Abstossung der noch in den Alveolarhöhlen ruhenden Zahnkronen (Zahnscherbchen, Schmelzhütchen) nach vorausgegangener Gangrän des Zahnfleisches, von allen anderen Munderkrankungen wesentlich unterscheidet.

Bisher hat diese Krankheit in unseren Lehrbüchern und, soweit mir bekannt ist, auch in der gesamten deutschen Literatur keine Erwähnung gefunden.

Ich mafse mir übrigens nicht an, eine neue Munderkrankung entdeckt zu haben, es ist mir vielmehr sehr wahrscheinlich, dass dieses Krankheitsbild schon früher wiederholt von Ärzten beobachtet wurde und auch manchem der Anwesenden wohlbekannt ist. Offenbar ist nur die geringe Zahl der Fälle, welche infolge der Seltenheit dieser Erkrankung selbst bei einem grossen Materiale auf den Einzelnen entfällt, daran schuld, dass die bisherigen Beobachter sich zu einer Veröffentlichung ihrer Fälle nicht entschliessen konnten.

Auch ich habe im Verlaufe von 10 Jahren unter einer relativ grossen Zahl von kranken Säuglingen nur 3 Fälle gesehen und kann mein Wagnis, auf Grund einer so kleinen Zahl eigener Beobachtungen zu den zahlreichen als selbständige Munderkrankungen aufgestellten typischen Krankheitsbildern noch ein weiteres hinzufügen zu wollen, nur mit der Absicht entschuldigen, jene, welche über eine grössere Zahl einschlägiger Fälle verfügen, zur Veröffentlichung derselben anzuregen.

Als ich im Jahre 1896 in der Wiener Findelanstalt Gelegenheit hatte, den 1. Fall zu beobachten, stand ich über Anraten unseres verehrten Direktors weiland Dr. E. Braun von der Veröffentlichung

Digitized by Google

ab, da ich hoffte, durch genaue histologische Untersuchung weiterer Fälle eine Erklärung unseres rätselhaften Krankheitsprozesses geben zu können.

Diese Erwartung hat sich aber nicht erfüllt. Während der letzten 2 Jahre hatte ich zwar in der Kinderspitalsabteilung des Herrn Professor Frühwald Gelegenheit, zwei weitere Fälle zu beobachten, eine genaue histologische Untersuchung war aber aus äusseren Gründen nicht möglich. Übrigens ist wegen des seltenen Vorkommens der Erkrankung, wie ich nun einsehe, wenig Hoffnung vorhanden, dass ein einzelner Beobachter eine genügend grosse Zahl von Fällen erleben werde, um eine erschöpfende Darstellung des Krankheitsprozesses geben zu können.

Die letzten Zweifel, ob man es bei unseren Fällen mit einem selbständigen Krankheitstypus oder nur mit dem Spiele eines merkwürdigen Zufalles zu tun habe, schwanden aber erst, als mir eine in der mir zugänglichen Literatur nicht erwähnte Arbeit von Klementowsky[1]) in die Hände kam, welcher unter dem Titel Osteogingivitis gangraenosa neonatorum 3 Fälle beschreibt, welche in allen wesentlichen Punkten mit meinen Beobachtungen übereinstimmen.

Da die Mitteilung Klementowskys den meisten schwer zugänglich sein dürfte, eine Gegenüberstellung seiner und meiner Krankengeschichten mir aber sehr wichtig erscheint, lasse ich hier meinen Fällen die 3 russischen folgen. Für die Übersetzung aus dem Russischen bin ich Herrn Dr. Leo Brodsky zu besonderem Danke verpflichtet.

Bevor ich auf die Krankengeschichten eingehe, muss ich vorausschicken, was ich unter dem Worte „Zahnfleisch", welches ich hier inkorrekterweise der Kürze und Bequemlichkeit halber häufig verwende, verstehe. Ich gebrauche es hier in Ermangelung einer korrekten Bezeichnung für den zwischen dem inneren und äusseren leicht sicht- und fühlbaren Rande des Kieferknochens gelegene (also den knorpeligen Alveolarrand des Kiefers bedeckenden) Schleimhautwulst.

Zum näheren Verständnisse zitiere ich hier eine diesbezügliche Stelle einer Arbeit E. Zuckerkandls[2]):

---

[1]) Im Berichte der Moskauer Findelanstalt vom Jahre 1876.

[2]) E. Zuckerkandl in Scheffs Handbuch der Zahnheilkunde. II. Auflage. I. Band, p. 144.

Digitized by Google

„Bis zum sechsten oder siebenten Lebensmonate, in welchem die ersten Zähne hervorbrechen, findet sich am Kieferrande ein mehrere Millimeter hoher, knorpelharter, mit breiter Basis am Alveolarfortsatze aufsitzender, am freien Rande zugeschärfter und stellenweise gekerbter Schleimhautwulst, den Fr. Meckel mit dem Hornschnabel der Reptilien und der Vögel verglichen hat. Derselbe übernimmt für die erste Zeit nach der Geburt die Aufgabe des Zahnbesatzes und besitzt für das Festhalten der Brustwarze die richtige Eignung. Unmittelbar unter dem Wulste liegen die Zahnkeime, mit deren Entwickelung parallel das Zahnfleisch schwindet."

I. Der erste Fall betrifft den Findling Leopold Willner.

Die Mutter ist 23 Jahre alt, Primipara, wurde am 27./7. 1896 auf die I. Gebärklinik aufgenommen. Sie ist klein, schwächlich und hat ein plattrachitisches Becken.

Am 24. August wurde nach 16stündigen Wehen wegen Schräglage der Frucht zur prophylaktischen Wendung geschritten. Diese gestaltete sich äusserst schwierig. Nachdem sich ein Arzt müde gearbeitet hatte, vollendete Assistent Dr. Woyer die Wendung und schloss die Extraktion an, welche ebenfalls schwierig war und nur nach Anlegung einer ausgiebigen Episiotomie gelang.

Das 3300 gr schwere Kind war tief asphyktisch. Es mussten durch fünf Viertelstunden künstliche Atmung, Schultze'sche Schwingungen, Herzmassage, Zungentraktionen, wiederholte Einführung des Ballonkatheters und häufige Reinigung des Rachens mit dem Finger vorgenommen werden, bis das Kind regelmäfsig und kräftig atmete.

Bei der Mutter musste ausser der Episiotomiewunde ein ziemlich grosser Scheidenriss und Risswunden in der Nähe der Clitoris und am linken Labium durch Naht vereinigt werden. Nach der Geburt fieberte die Mutter durch 10 Tage. In dem eiterigen Belage der Wunden wurden von Assistent Dr. Woyer im Deckglaspräparate und in Kulturen Streptokokken nachgewiesen.

Am 25. August wurde das Kind der Findelanstalt übergeben. Das Kind schrie mit kräftiger Stimme, trank aber schlecht an der Brust, so dass die Amme angehalten wurde, in regelmäfsigen Pausen ausgespritzte Milch mit dem Schiffchen einzuflösen.

Im Munde war nichts Abnormes zu konstatieren. Dies lässt sich trotz der grossen Zahl der täglich neu Aufgenommenen nachträglich mit ziemlicher Bestimmtheit behaupten, weil die neu aufgenommenen Kinder in den ersten 24 Stunden dreimal gründlich untersucht werden, wobei der Mundhöhle um so grössere Aufmerksamkeit geschenkt wurde, wenn, wie es damals der Fall war, in der Anstalt wiederholt sporadische Fälle von Diphtherie vorkamen.

An den folgenden 4 Tagen war das Befinden des Kindes anscheinend gut.

Am 29. August meldete die Amme, dass das Kind nicht mehr die Brust nehme.

Digitized by Google

Status praesens: Die Unterlippe, die Haut des Kinnes und der unteren Hälfte der linken Wange ist blässer als die Umgebung, geschwellt und starr infiltriert. Der Mund lässt sich nur schwer öffnen. Das Zahnfleisch des Unterkiefers ist in seiner ganzen Ausdehnung mächtig geschwollen, teils graugelblich, teils blauviolett verfärbt. Die übrige Mund- und Rachenschleimhaut, soweit erkennbar, unverändert. Foetor ex ore angedeutet. Der Nabel ist abgefallen, die Nabelwunde eiterig belegt, durch Druck kann kein Eiter entleert werden. Die unteren Extremitäten sind etwas rigid. Stühle schleimig grün. Das Körpergewicht ist auf 2890 gr gesunken. Das Kind trinkt nur eingeflösste Milch.

Über Anordnung des Herrn Direktors weiland Dr. E. Braun wurde das Sekret der Mundhöhle auf Diphtheriebazillen untersucht. Die von Herrn Professor Dr. Ghon im Wiener pathol. anat. Institute vorgenommene Untersuchung ergab „keine diphtherieähnlichen Bazillen, dagegen reichlich Bakterien verschiedenster Form, ferner viele Kokken auch in Ketten".

30. August. Die Ober- und Unterlippe, die untere Hälfte der Wangen bis über den Kieferrand stark geschwollen, hart und nicht verschieblich. Die so veränderten Partien lassen sich von der Umgebung durch Abtasten genau abgrenzen. Die Nasolabialfalten sind verstrichen, der linke Mundwinkel ist abgerundet, kann nicht geschlossen werden. Die seit gestern ergriffenen Teile der Gesichtshaut zeigen eine ziemlich scharf begrenzte lividrote Verfärbung, während die erst heute infiltrierten Partien blässer sind, als die umgebende gesunde Haut. (Fig. 1.)

Die Lippen sind trocken, mit blutigen Krusten bedeckt. Aus der Mundhöhle entströmt ein penetranter brandiger Geruch. Die Kiefer lassen sich nur mühsam soweit öffnen, dass der weiche Gaumen zur Ansicht gebracht werden kann. Derselbe ist blassrot und frei beweglich. Ebenso die Zunge. In der Gegend des Zungenbändchens sitzt ein kleines dreieckiges Geschwür mit missfärbigem Grunde. Die Schleimhaut der Wangen ist blassrot, infiltriert. Das hinter der Eckzahngegend liegende Zahnfleisch des linken Unterkiefers ist von innen nach aussen abgehoben und liegt als breiige schmutziggrüne Masse der Wangenschleimhaut an. In den blossgelegten Alveolarhöhlen liegen drei Zahnkronen locker in eine breiige schwarzrote jauchende Masse eingebettet.

Die abgestorbene Partie ist gegen die benachbarte Schleimhaut durch eine scharfe Linie abgegrenzt. An der Demarkationslinie ist keine entzündliche Reaktion zu sehen.

Die korrespondierende Zahnfleischpartie des rechten Unterkiefers ist schmutziggelb, wachsartig durchscheinend, von der umgebenden blassroten Schleimhaut scharf abgegrenzt.

Ein leichter Druck mit der Sonde genügt, um den abgestorbenen Teil abzuheben und nach aussen umzuklappen.

Digitized by Google

Es entleert sich schwarzbraune Jauche. Die Sonde stösst auf den rauhen Knochen einer Alveolarhöhle, in welcher eine gelockerte Zahnkrone sichtbar wird.

Die Gingiva in der Schneidezahngegend des Oberkiefers ist blassrot, unverändert, der übrige Teil des Oberkieferrandes ist schmutzig gelbrot, wachsartig durchscheinend (Ödem).

Die Haut über den Fontanellen ist teigig ödematös, livid verfärbt.

Die Atmung ist regelmäfsig aber oberflächlich, der Puls frequent und kräftig. Die unteren Extremitäten sind steif und kühl, die Haut daselbst blass, glanzlos trocken, von der Unterlage schwer abhebbar. Abgehobene Falten bleiben lange stehen (Sklerem).

Drei flüssige jauchig stinkende Stuhlentleerungen von dunkelbrauner Farbe. Das Kind ist somnolent, schluckt kaum die eingeflösste Milch, zeitweilig wimmert es mit tonloser Stimme.

Die Temperatur schwankt zwischen 36,7 und 38,5.

31. August. Gewicht 2620 gr. Temperatur 37,5—40. Das Kind ist leicht kollabiert, atmet unregelmäfsig, Herzschlag kräftig, sehr beschleunigt (176). Die Infiltration der Gesichtsweichteile ist nach allen Seiten vorgeschritten und hat auch die Nase ergriffen. Das nekrotische Zahnfleisch des rechten Unterkiefers ist von der Unterlage abgehoben, teilweise pulpös zerfallen. In den blossliegenden knöchernen Alveolen kommen, von missfärbiger Jauche umgeben, 3 Zahnkronen zum Vorscheine. Sonst finden sich in der Mundhöhle keine neuen Veränderungen. (Fig. 2.)

Nach subkutaner Injektion von 1 gr Ol. camphor. wurden in den Magen und das Rectum je 100 gr Milch eingeführt. Das Kind wird etwas frischer, die infiltrierte Gesichtshaut wird durch mehrere Stunden livid rot, blasst dann mit der zunehmenden Schwäche wieder ab. Auch die jauchige Sekretion der Mundhöhle nimmt ab. Bei der Nachmittagsvisite übergab uns die Amme drei Zahnkronen, welche beim Versuche Milch einzuflössen, ausgefallen waren.

1. September. Gewicht 2600 gr. Temperatur 38,8. Der gangränöse Zerfall hat sich auf das bisher erhaltene Zahnfleisch der Schneidezahngegend ausgebreitet. Hochgradiger Collaps. Die geschwellten Teile des Gesichtes sind abgeblasst. Das Sklerem hat sich über Bauch, Brust und Arme ausgebreitet, der ganze Körper ist starr, der Herzschlag kaum zu hören. Abends trat der Tod ein.

Am 2. Sept. wurde im pathologisch anatomischen Institute von Herrn Assistenten Dozenten Dr. Störk die Sektion vorgenommen.

Sektionsprotokoll: Körperlänge dem Alter entsprechend, allgemeine Decken blass, ebenso die sichtbaren Schleimhäute, Pupillen gleichweit. Bei Eröffnung des Abdomens entleerten sich einige Kubikzentimeter einer eitrig getrübten Flüssigkeit.

In der Mundhöhle erscheint die Schleimhaut des Oberkieferalveolarfortsatzes geschwellt, prall ödematös von eigentümlich gelber Färbung.

Digitized by Google

Am Unterkiefer ist die Gingiva sowie die Schleimhaut des benachbarten Zungenbodens pulpös zerfallen.

Anstelle der Kuppe des Alveolarfortsatzes finden sich in die Tiefe, zum Teil auf rauhen Knochen reichende Substanzverluste, deren Grund missfärbig, graugrünlich verfärbt erscheint. Drei Zahnkeime der l. Unterkieferhälfte fehlen.

Im Oesophagus dünnflüssiger, gelb gefärbter Mageninhalt, welcher auch in den Larynx, die Trachea und in die grossen Bronchien aspiriert erscheint. Im übrigen zeigen die Lungen nichts Abnormes. Herzklappen zart, Herzfleisch blass.

Im Abdomen reichlich fibrinös eiteriges Exsudat zwischen den Darmschlingen und an der Oberfläche von Leber und Milz. Die Milz etwas geschwellt, Pulpa leicht abstreifbar. Die Nieren leicht geschwellt, blass, die Zeichnung etwas undeutlicher, in den Pyramiden zarte gelbe Streifen von Harnsäureinfarkt. Beide Nebennieren in hämorrhagische Säcke umgewandelt.

Im Magen in reichlicher Menge der nämliche flüssige Speisebrei wie in Oesophagus und Trachea. Die Magenschleimhaut ein wenig gelockert und injiziert, ebenso die Darmschleimhaut. In Dick- und Dünndarm halbflüssige gelbliche Fäkalmassen. Nabelgefässe normal.

An den Hinterhauptslappen und an der Kleinhirnoberfläche frische, ziemlich ausgedehnte intermeningeale Hämorrhagien.

Anatomische Diagnose: Septicaemia e gingivitide necrotisante et peritonitide fibrinoso purulenta. Haemorrhagia meningealis recens. Aspiratio contenti ventriculi.

Die von Herrn Professor Dr. Ghon vorgenommene bakteriologische Untersuchung ergab:

„Die Deckglaspräparate aus den gangränösen Partien zeigen reichlich Bakterien verschiedenster Form; darunter viele Kokken, auch in Ketten. Keine Diphtherie-ähnlichen Bazillen. Kulturen zeigen neben Bazillen viel Staphylococcus aureus und Streptokokken. Das Exudat aus der Peritonitis und Wangeninfiltration zeigt nur Streptokokken."

II. Schörghuber, Karoline, Findling, geb. am 26./3. 1903 in der 3. Gebärklinik. Leichte Spontangeburt. Mutter sehr kräftig und gesund, Wochenbett fieberfrei.

Das Kind war bis zum 18. Lebenstage vollständig gesund und hatte in dieser Zeit 200 gr zugenommen. An diesem Tage bemerkte die inzwischen als Amme in die Findelanstalt aufgenommene Mutter Rötung und Schwellung der linksseitigen Augenlider. Der diensthabende Arzt diagnostizierte Erysipel und veranlasste die sofortige Transferierung aus der Findelanstalt auf Professor Frühwalds Kinderspitalsabteilung der allgemeinen Poliklinik.

Befund am 13. April: Die ganze Gesichtshaut des sonst gut entwickelten, 2900 gr schweren Kindes zeigt das typische Bild des Erysipels, die Augenlider

Digitized by Google

sind ungewöhnlich stark angeschwollen und gerötet, die ergriffene Hautpartie ist gegen die gesunde Haut scharf abgegrenzt. Die Untersuchung der Mundhöhle ergibt nichts Abnormes.

Auffallend war die sehr starke, während der folgenden Tage zunehmende Auftreibung des Bauches, welche zusammen mit dem später auftretenden Erbrechen grünen Schleimes fälschlich eine Peritonitis vermuten liess, eine Komplikation, welche bei der relativ grossen Zahl (20—35) von erysipelkranken Säuglingen, welche im poliklinischen Kinderspitale jährlich aufgenommen werden, recht oft zur Beobachtung kommt.

Die oberflächlichen Venen der blassen, nicht ödematösen Bauchhaut stark hervortretend, die Nabelwunde gut verheilt.

Das Kind trinkt gut, schläft viel, die Stühle sind etwas schleimreicher, sonst normal.

Therapie: Ichthyolglyzerineinpinselung der erysipelatösen Haut, Umschläge von Liquor Burowi mit Alkohol auf den Bauch.

16. April. Die Mutter meldet bei der Visite, dass sie beim Reinigen des Mundes „etwas Weisses" bemerkt habe.[1]) Die Untersuchung der Mundhöhle zeigt, dass das Zahnfleisch des rechten Oberkiefers von der Eckzahngegend an nach rückwärts ohne Veränderung seiner Form in eine weisse, schon bei leiser Berührung leicht bewegliche, federnde Masse verwandelt ist. Die weisse Partie ist scharf von der normalen Schleimhaut abgegrenzt: an der Grenze, welche der beim Neugeborenen deutlich sicht- und fühlbaren Grenzlinie des knöchernen Kieferrandes entspricht, zeigt sich nur geringe Rötung.

Ferner zeigt die Gegend der rechten oberen Schneidezähne eine auffallende Schwellung und livide Verfärbung. Der Kieferrand ist hier gewulstet, die Gegend der Zahnkeime kugelig vorgewölbt, das Ganze erinnert an das Aussehen der sich vorwölbenden Zahnpillen zur Zeit des Zahndurchbruches bei gleichzeitig bestehender Stomatitis.

Auch das Zahnfleisch des linken Oberkiefers ist etwas geschwellt und livid verfärbt. An 2 Stellen finden sich weisse, festsitzende Auflagerungen ohne roten Hof (Soor), welche am nächsten Tage verschwunden waren.

Das Zahnfleisch des Unterkiefers und die übrige Mundschleimhaut ist nur um weniges stärker gerötet als unter normalen Verhältnissen, sonst unverändert. Das Erysipel hat auf die Ohrmuscheln und die behaarte Kopfhaut übergegriffen, die Haut des Halses ist stark infiltriert. Das Sekret der Konjunktiva, welche wegen der Lidschwellung nur schwer zugänglich ist, ist serös mit geringer schleimig-eiteriger Beimengung. Das Kind trinkt noch ganz gut an der Brust.

---

[1]) Nebenbei bemerke ich, dass die Mundreinigung der Säuglinge sowohl in der Findelanstalt, als auch im poliklinischen Kinderspitale einer strengen Kontrolle durch die Ärzte und die Schwestern unterliegt, so dass hier eine mechanische Läsion durch ungeschicktes Manipulieren ausgeschlossen werden kann.

Digitized by Google

17. April. Am Zungenrande treten zahlreiche festhaftende weisse Pünktchen auf, welche sich als Soor erweisen. An diesem Tage ist eine den Zahnkeimen der beiden linken oberen Schneidezähne entsprechende Schwellung hinzugetreten. Der Kieferrand über den zwei rechten oberen Schneidezähnen ist an zwei den gewöhnlichen Durchbruchspunkten entsprechenden Stellen geschwürig zerfallen, aus den Öffnungen ragen aus lockerer, gelbweisser Masse bestehende Pfröpfe heraus. Mit der Sonde kann man unmittelbar unter dem Schleimhautniveau die Zahnkronen tasten.

Die oben erwähnte, dem 3., 4. und 5. Zahne entsprechende weisse, anscheinend abgestorbene Zahnfleischpartie bewegt sich bei Berührung durch die Zunge wie ein stark gelockerter Milchzahn hin und her. Die reaktive Röte am Rande dieser Partie ist minimal.

Das Kind nimmt nur die aus der Brust ausgespritzte und mit dem Schiffchen eingeflösste Milch. Wiederholtes Erbrechen grünen Schleimes.

18. April. Das Erysipel hat sich über den ganzen Hals ausgebreitet, die Weichteile des Nackens sind stark infiltriert. Vergrösserte Lymphdrüsen sind nicht durchzutasten. Das Kind trinkt wenig. Die Hände werden in tetanischer Stellung gehalten. Befund im Munde unverändert.

19. April. Das Kind verweigert die Nahrungsaufnahme. Wiederholtes Erbrechen grünen Schleimes. Die Extremitäten kühlen aus. Die Kopfschwarte ist stärker ödematös, die Weichteile des Nackens sind stark infiltriert, am Halse zeigt sich beiderseits eine etwa talergrosse, scharf begrenzte, livid verfärbte Partie.

Die weiss verfärbte, abgestorbene Zahnfleischpartie des rechten Oberkiefers ist teils zerfallen, teils nach aussen umgeklappt.

20. April. Exitus letalis nach längerer allgemeiner Cyanose. Während der ganzen Krankheit schwankte die Temperatur zwischen 38,5 und 39,5. Der Speichel war farb- und geruchlos. In dem Sekrete der Geschwüre fanden sich Streptokokken und Staphylokokken.

Die Sektion wurde am 31. April von Herrn Professor Albrecht vorgenommen, dem ich hier für die freundliche Erlaubnis, nach der allgemeinen Sektion die Organe der Mundhöhle weiter präparieren zu dürfen, den besten Dank sage.

Von dem Sektionsergebnisse erwähne ich nur das Wesentliche: die Weichteile des Halses und des Kopfes, besonders die Lider, zeigen eine besonders starke Schwellung und Infiltration. Von der Schnittfläche entleert sich reichlich blutig-seröse Flüssigkeit.

In der Lunge finden sich ausser zahlreichen atelektatischen Herden keine Veränderungen. Herz, Leber und Nieren parenchymatös degeneriert. Eingeweide, Peritoneum und Nabelgefässe normal. Ebenso Gehirn, Hirnhäute und Blutleiter.

Die Veränderungen im Munde beschränken sich auf den Oberkiefer. Die Schleimhaut der übrigen Mundhöhle, des Gaumens und Rachenraumes zeigt ausser etwas stärkerer Rötung keine makroskopisch erkennbare Veränderung.

Digitized by Google

Der dem Eckzahne und den Backenzähnen der rechten Seite entsprechende Teil des Zahnfleisches fehlt. Der Defekt ist mit grauen zerfallenen Gewebsfetzen bedeckt. Unter diesen fühlt man beim Betasten die Alveolarwand und die locker in den Alveolarhöhlen liegenden Schmelzhütchen der Zähne, welche sich mit der Sonde leicht entfernen lassen. Rauher Knochen ist nicht zu tasten.

Das den übrigen Zähnen des Oberkiefers entsprechende Zahnfleisch ist livid verfärbt und so stark geschwellt, dass wir statt des normalen scharfen knorpelharten Kieferrandes denselben weich und wulstig abgerundet finden.

Die den Zahnkeimen entsprechenden Partien sind etwas vorgewölbt. Beim Einschneiden auf die rechten Schneidezähne fallen die von etwas Eiter und schmierigen weissen Gewebsfetzen umgebenen, locker eingelagerten Schmelzhütchen heraus. Hierauf wurde das Fleisch über den Zähnen des linken Oberkiefers durchschnitten, auch hier waren die von einigen Tropfen trüben Serums umgebenen Zahnkeime so locker eingelagert, dass sie sich mit der Sonde sehr leicht aus ihrem Bette entfernen liessen.

Die auf diese Weise blossgelegten Zahnpapillen waren gequollen, rötlich grauweiss und von seröser Flüssigkeit durchtränkt. Sie hatten die beiläufige Grösse eines Orangenkernes, während sie unter normalen Verhältnissen etwa Apfelkern-gross sind.

III. Seidlböck, Marie. Auch dieser Fall betrifft einen Findling. Das Kind wurde am 6. Januar 1904 in der Gebäranstalt geboren und am 15. Januar mit der Mutter in die Findelanstalt aufgenommen. Hier blieb das Kind nur bis zum 21. Januar. An diesem Tage wurde es wegen Erysipel auf Professor Frühwalds Kinderspitalsabteilung der Wiener Poliklinik transferiert. Der Oberarzt der Findelanstalt Herr Dr. Riehl war so liebenswürdig, mir die Krankentabellen, aus welchen ich die folgenden Daten mitteile, zur Verfügung zu stellen.

Das Kind wurde am 6. Januar 1904 mit einem Körpergewichte von 1800 gr geboren, am 17. Januar mit 1720 gr in die Findelanstalt aufgenommen. Die Mundhöhle wurde am Tage der Aufnahme wiederholt untersucht, ohne dass etwas abnormes gefunden worden wäre. Körperlänge 45 cm. Letzte Menses der Mutter am 28. April 1903. Als Ursache der Frühgeburt beschuldigt die als Amme aufgenommene Mutter schwere Arbeit, Lues wird negiert. Ihr erstes, von demselben Vater stammende Kind lebt und war bei der Geburt ausgetragen, 2600 gr schwer.

17. und 18. Januar. Stühle gelbbraun, schmierig. Über den Lungen sind Atelektasen zu konstatieren. Haut sklerödematös. Das Kind zeigt grosse Schwäche, kann noch nicht an der Brust trinken. Es wurden ihm täglich 210—300 gr Brustmilch eingeflösst.

Während des ganzen Krankheitsverlaufes schwankte die Temperatur zwischen 36,8—37 °.

Digitized by Google

19. Januar. Starker Ikterus neonatorum. Schädelknochen übereinandergeschoben. An diesem Tage wird eine beginnende Stomatitis konstatiert. Am Gaumen, an Stelle der Bednar'schen Aphthen, ein graugrüner, schleimig eiteriger, leicht abwischbarer Belag. An der Unterlippe ein kleiner gelb belegter oberflächlicher Schleimhautdefekt. Lungen und Herz normal, Milz nicht zu tasten. Nabel noch nicht ganz verheilt, starker Intertrigo an Leisten, Hintern, den weit klaffenden Labien und in axilla der Achselhöhle. Gewicht 1750.

20. Januar. Gewicht 1760. Der Oberkieferrand ist in seinem vorderen Anteile und zwar links vom Frenulum verdickt, auch nach unten zu stärker vorragend und federt leicht. Die Schleimhaut ist entsprechend dem Kieferrande ihres Epitheles beraubt und zeigt an dieser Stelle gelben Belag. 6 meist wässerige Stühle.

21. Januar. Gewicht 1780. Seit gestern abends ist die ganze Oberlippe ödematös geschwollen, heute breitet sich diese Schwellung auch auf die linke Wange aus. Die linke Hälfte des Oberkieferrandes ist stark geschwollen, die Schleimhaut livid verfärbt, entsprechend der Stelle des 2. linken Schneidezahnes stark verdünnt und sickert daselbst aus einer kleinen Öffnung mit Blut gemengtes eiteriges Sekret heraus.

Bei der Erweiterung dieser Öffnung mit der Sonde fällt eine gelockerte, unmittelbar unter den stark verdünnten, leicht vorgewölbten Geschwürsrändern liegende Zahnkrone heraus. Die eingeführte Sonde gelangt in eine tiefe Höhle. Rauher Knochen ist nicht zu spüren. Einführung von Xeroformgaze. Ausserlich liquor Burowi.

Nachmittags breitet sich die starke Rötung und Schwellung der linken Wange auf die rechte Gesichtshälfte aus. Bis abends schreitet die stellenweise scharf abgegrenzte Rötung und Schwellung rapid weiter.

Das Kind wird wegen Erysipelas faciei auf die Poliklinik transferiert.

22. Januar. Das Kind ist somnolent, schluckt nur wenig von der eingeflössten Nahrung. Die Extremitäten sind ausgekühlt. Die Weichteile des Gesichtes, besonders der Lippen und Wangen, zeigen eine scharfbegrenzte, während des Tages fortschreitende Rötung und Schwellung. Sklerödem der Beine und der Bauchhaut. Stühle flüssig, übelriechend. Im Munde ist etwas missfärbiges, geruchloses Sekret angesammelt. Das ganze Zahnfleisch des linken Oberkiefers ist in geschwürigem Zerfalle begriffen.

Bei Entfernung des in die Alveolarhöhle des 2. Schneidezahnes eingeführten Xeroformgazestreifens und des pulpösen Belages der Geschwüre fällt auch die schon gelockerte und etwas über den Kieferrand hervorragende Zahnkrone des ersten Schneidezahnes aus.

Ferner zeigt heute das Zahnfleisch des rechten Oberkiefers von der Eckzahngegend an nach rückwärts eine scharf abgegrenzte wachsartige Verfärbung und Anschwellung bei gleichzeitiger Lockerung des Zusammenhanges mit dem Kiefer, so dass diese Partie bei

Digitized by Google

leichtem Drucke deutlich federt. An der Demarkationslinie fehlt reaktive Rötung. (Fig. 3.)

In der folgenden Nacht starb das Kind und wurde am 23. Januar obduziert.

Ausser den schon im Leben konstatierten Veränderungen fanden sich Atelektasen und kleine lobulär pneumonische Herde in den Lungen, parenchymatöse Degeneration des Herzens, der Leber und der Nieren. Die Nabelgefässe waren normal. Sklerödem der Beine und der Bauchhaut. Geringer Ikterus. Die durch das Erysipel veranlasste Schwellung und Infiltration der Gesichtshaut ist relativ gering.

Das Zahnfleisch des linken Oberkiefers ist pulpös zerfallen. In den Alveolarhöhlen der beiden Schneidezähne findet sich missfärbiger Eiter und nekrotisches Zellgewebe. Beide Zahnkronen fehlen. Rauher Knochen ist nicht zu tasten. Die übrigen Zahnkronen liegen gelockert, von missfärbigem Eiter und nekrotischen Gewebsfetzen umgeben in den Alveolarhöhlen. Die wachsgelb verfärbte, scharf begrenzte Zahnfleischpartie des rechten Oberkiefers lässt sich leicht abheben, darunter liegen die aus ihrer normalen Lage emporgehobenen, gelockerten, von serös-eiteriger Flüssigkeit umspülten Zahnkronen. Die Zahnpapillen sind wesentlich vergrössert und erscheinen als gequollene graurötliche Fleischzapfen.

Die 3 russischen Fälle.

I. Knabe, geb. am 18. April, am 22. April in die Anstalt aufgenommen. Gewicht 3340 gr, Schädelumfang 36 cm, Brustumfang 35 cm, Länge 48 cm, Temperatur 36,3. Keine Krankheitssymptome nachweisbar.

Am 24. April zeigte sich auf der rechten Wange vom Ohre bis zur Oberlippe eine erysipelatöse Röte. Das Kind trank sehr schwach. Temperatur auf 38,5 erhöht. Zwei grüne, flüssige Stühle in mäfsiger Menge. Abendtemperatur 38,1.

25. April. Temperatur 39,3. Röte der Wange verschwunden, dagegen fing am Nachmittage das Zahnfleisch des rechten Oberkiefers an anzuschwellen. Diese Schwellung wurde hauptsächlich an dem knorpeligen Rande bemerkt. Bald darauf wurde der affizierte Kiefer ödematös, schwarz verfärbt und sonderte seröse Flüssigkeit ab. Das Kind hörte auf zu saugen und musste mit dem Löffel gefüttert werden. Drei grüne, halbflüssige Stühle in mäfsiger Menge. Gegen Abend fielen aus der geschwellten Partie ohne Blutung 2 Zahnkronen aus. Dann nahm die Schwellung ab, die Temperatur fiel auf 38,1.

26. April. Morgentemperatur 38,7. Das Kind fing an Brust zu nehmen. Drei Stuhlentleerungen wie gestern. Der rechte Oberkiefer überzog sich an der äusseren Fläche des Alveolarfortsatzes mit einem gelblichen, fetzigen Belage, welcher nicht abstreifbar war. Höher oben erschien der ergriffene Kiefer sowohl an der Aussen-, als an der Innenfläche rosenrot, wobei auf letzterer der Oberkiefer in Form von Wülsten angeschwollen war. Auf

Digitized by Google

der Aussenseite der rechten Wange kam wieder die Rötung und Schwellung zum Vorscheine, welch' letztere sich auf einen grossen Teil der rechten Schläfe und das rechte Ohr verbreitet hatte.

27. April. Morgentemperatur 39°. Allgemeinbefinden besser. Zwei gelbgrüne, nicht flüssige Stühle. Die rechte obere Gingiva reinigt sich. Die Schwellung besteht noch, wobei vorne etwas nach links von der Mitte des Kiefers eine blossliegende, etwas prominierende, leicht bewegliche Zahnpartie sichtbar wird. Abendtemperatur 39,8, Kräfteverfall. Nachts Exitus letalis.

Obduktionsbefund: Allgemeiner Ikterus und Cyanose. Oedema summa (?) piae cerebralis. Hyperaemia venarum piae. Thrombosis venarum piae ecrebralis. Gangraena ossis maxillae superioris. Gastroenteritis catarrhalis acuta. Tumescentia follicularum coli. Hyperaemia et infarctus renum. Sanguinis dissolutio et septicaemia.

II. Mädchen, geb. am 4. August, aufgenommen am 9. August. Gewicht 2540 gr, Schädelumfang 33 cm, Brustumfang 32 cm, Länge 46 cm. Temperatur 37,0°. Bis 15. August vollkommen gesund. An diesem Tage wurde das Kind schwach und saugte oberflächlich, hatte 4 grüne, flüssige Stühle. Dabei trat wegen der Schärfe der Dekremente erythematöse Rötung auf.

16. Aug. 20 gr Gewichtsverlust, häufige grüne, wenig kopiöse Stühle. Schwäche im Zunehmen. Temp. 38°.

17. Aug. Die Entleerungen bleiben grün, sind aber seltener und konsistenter.

18. Aug. Das Fieber nimmt ab. Temp. 37,8.

19. Aug. 4 grüne Stühle. Temp. 37,4.

20. Aug. Steigerung der Temperatur auf 38°.

21. Aug. Geringer Temperaturabfall 37,8°. 4 grüne Stühle, geringe Nahrungsaufnahme.

22. Aug. Die Temperatur fiel auf 37°, blieb normal bis zum 23. Aug. Am 26. Aug. wurde das Kind zur Impfung bestimmt.

2. Sept. 2620 gr. — 7. Sept. 2780 gr.

23. Sept. Die Temperatur stieg plötzlich auf 37,7°. Auf dem knorpeligen Rande des linken Oberkiefers formierte sich ein kleiner, gangränöser Herd.

24. Sept. Aus diesem gangränösen Herde fällt ein Zahn aus. Hierauf Abnahme der Schwellung auf der linken Seite, dagegen bildet sich am rechten Oberkiefer eine Nekrose. Abendtemperatur 39°. Zweimal normale Entleerungen.

25. Sept. Status idem. Die Temperatur fiel etwas und zählte 38°.

26. Sept. Die Temperatur stieg morgens auf 39°. Nahrungsaufnahme schlechter. 4 mal täglich gelbflüssige Stühle von mäßiger Quantität. Die nekrotischen Teile des Oberkiefers werden abgestossen. Temperatur 39,3.

27. Sept. Morgentemperatur 40°. Von den nekrotischen Partien ist nur wenig übrig geblieben, dafür schwoll der Nabel an, erhob sich über das Bauchniveau und wurde transparent. 3 gelbe konsistente Entleerungen.

28. Sept. Die Nabelgeschwulst öffnet sich und entleert dünnen Eiter. Morgentemperatur 39,2, Abendtemperatur 39,5. Nachts Exitus.

Digitized by Google

Obduktion: Allgemeine Atrophie, Peritonitis fibrinosa purulenta diffusa, Gingivitis purulenta cum exulceratione, anaemia cerebri et pulmonum, tumor lienis chronicus et colitis chronica.

III. Knabe, geboren am 20. Aug., aufgenommen am 6. Sept. 2880 gr schwer, 48 cm lang, Schädelumfang 34 cm, Brustumfang 32 cm. Temp. 36,8.

8.—26. Sept. Das Kind litt an Darmkatarrh, welcher heilte.

28. Sept. Morgentemp. 38,5 ° C. Morgens bemerkte man im Oberkiefer in der Gegend der rechtsseitigen Backenzähne eine haselnussgrosse Schwellung, welche livid verfärbt und schmerzhaft war. Infolge dessen wurde die Nahrungsaufnahme verweigert.

29. Sept. Temp. 37. Aus der Mitte der Schwellung fiel ein Zahn aus, an dessen Stelle man einen Fleischzapfen bemerkt, welcher die Form eines Zahnes hat. In der Umgebung des Zäpfchens ist das Gewebe nekrotisiert.

1. Okt. Schwellung des Zahnfleisches kleiner, an der Stelle des ausgefallenen Zahnes eine eiternde Fläche. Das Fleischzäpfchen nahm an Umfang ab. Temp. 37,5.

2. Okt. Morgentemp. 39,1. An der Stelle der Mahlzähne des linken Oberkiefers kam eine Schwellung von gelbrötlicher Farbe zum Vorscheine. Dieselbe ist haselnussgross und auf Palpation hart.

Indem ich mir unseren 2. Fall vor Augen hielt und um mich zu überzeugen, ob nicht der Vereiterungsprozess in der Umgebung der Zähne das Ausfallen derselben verursache, machten wir einen tiefen Schnitt in die Schwellung. Es kam aber kein Eiter, nur Blut. Abendtemp. 39,6.

3. Okt. Temp. 37,7. In der Umgebung des Schnittes ist das Gewebe der Geschwulst nekrotisiert. Die Geschwulst verkleinert sich rechts, die eiternde Fläche auf derselben ist kaum bemerkbar.

4. Okt. Schwellung der linken Seite kleiner, auf dem Schnitt kommt Eiter. Temp. 38,0, abends 37,5.

5. Okt. Temp. 37,5. Die Oberfläche der linksseitigen Schwellung ist noch mehr nekrotisch.

9. Okt. Infolge der Abstossung der nekrotischen Teile bildet sich an der Oberfläche der Schwellung eine eiternde Fläche. Temp. 37,2.

18. Okt. In der Mitte der eiternden Fläche liegt ein Mahlzahn bloss.

5. Nov. Der blossliegende Mahlzahn ist von einem grünen stinkenden Eiter umgeben, die Zahnkrone wurde ohne besondere Kraftanwendung mit der Pincette entfernt.

6. Nov. Temp. 38 °. Aus der Alveolarhöhle, aus welcher der Zahn entfernt wurde, fliesst ein grüner übelriechender Eiter. Bei Sondierung stösst man auf entblössten Knochen. Nekrosis maxillae superioris wurde festgestellt.

11. Nov. Linke Wange geschwellt gerötet, auf Betastung hart. Temp. 37,5.

Digitized by Google

12. Nov. In der Mitte der geschwellten Wange zeigt sich eine weiche, leicht fluktuierende Stelle. Es bildet sich ein Abszess. Temp. 38 °.

15. Nov. Temp. 39 °. Bei Druck auf den weichen Teil der Wangenmitte kommt ein grüner übelriechender Eiter zum Vorscheine.

16. Nov. Oberhalb der erweichten Stelle zeigt sich ein schwarz verfärbter Bezirk, welcher zerfällt (Gangrän). Es bildet sich eine Öffnung, aus der ein dünner Eiter kommt. Bei Sondenuntersuchung zeigt sich, dass die äussere Öffnung der Wange mit der Mundhöhle kommuniziert, d. h. es entstand ein Fistelgang. Temp. 38 °.

17. Nov. Temp. 38,5. Die Nekrose der Wange in der Umgebung der Fistel erreicht die Grösse eines 20 Kopekenstückes. Der Knabe ist sehr abgemagert, stirbt an demselben Tage.

Autopsie: Höchste Abmagerung. Allgemeine Decke blass, faltig. An der linken Gesichtshälfte eine gangränöse Grube von querovaler Form. Horizontaler Durchmesser 3 cm, vertikaler 2 cm. Diese Grube betrifft fast die ganze Wange. Sie reicht in der oberen Hälfte auf den entblössten, eiterig infiltrierten Muskulus buccinator. Die Basis der unteren Hälfte bildet ein schmutzig graues, 10-Kopekenstück-grosses Fettpolster, welches die Perforationsöffnung bedeckt. Hebt man den Lappen ab, kann man direkt in die Mundhöhle gelangen. Die Begrenzung dieses gangränösen Geschwüres bildet die geschwellte Haut, welche stellenweise blutig infiltriert ist. Nach Entfernung der Weichteile an der linken Seite des Gesichtes zeigt sich folgendes: Die beiden hinteren Drittel der linken Oberkieferhälfte vollkommen zerstört, so dass an dieser Stelle eine gangränöse, haselnussgrosse, durch nekrotisch fetziges Zellgewebe ausgekleidete Höhle entstanden ist. Im Grunde derselben wurde die dunkelgelbe zerfressene Zahnkrone eines Mahlzahnes gefunden. Entsprechend der Lage dieser gangränösen Höhle fehlten sowohl der Alveolarfortsatz des Oberkiefers als auch die Zahnsäckchen der Mahlzähne. Der linke Eckzahn, sowie die beiden linken Schneidezähne befinden sich in den noch zurückgebliebenen Alveolen des Alveolarfortsatzes, welcher von blassem, geschwelltem ödematösen Zahnfleische bedeckt ist. Die bedeutend verdickte und eiterig infiltrierte Beinhaut ist durch Eiter vollkommen abgehoben und der Knochen zeigt grau-grüne Farbe, ist nekrotisch und vollständig beweglich.

Das Zellgewebe auf dem Boden der linken Augenhöhle ist phlegmonös entzündet, der Knochen im Grunde der linken Augenhöhle ist zerfressen. Die Schleimhaut der linken Nasenhöhle ist hyperämisch und geschwellt. Hyperplasie der Lymphdrüsen der linken Unterkiefergegend. Die grösseren Arterien des Halses durchgängig, in den Halsvenen dunkeles, flüssiges Blut. In allen Teilen der Lunge lobuläre, pneumonische Herde und eiterige Bronchitis, stellenweise Emphysem. Chronischer Darmkatarrh, Hyperplasie der Follikel, schiefergraue Pigmentierung im Dünn- und Dickdarme. Parenchymatöse Degeneration des Herzmuskels, der Leber und Niere. Milztumor. Ödem der weichen Hirnhäute. Hyperplasie der Malpighi'schen Körperchen.

* * *

Digitized by Google

Symptome: Das hervorstechendste Merkmal unserer Krankheit ist die gangränöse Zerstörung des Zahnfleisches und die hierauf folgende Abstossung von Zahnkronen bei Säuglingen, welche noch weit von der normalen Dentitionsperiode entfernt sind.

Der Verlauf zeigt zweierlei Variationen:

1. Das die erkrankten Zahnkeime bedeckende Zahnfleisch stirbt in toto ab. In diesem Falle kommt es zu wachsartiger Verfärbung der gegen die Umgebung scharf abgegrenzten Partie, der Zusammenhang derselben mit dem Kiefer ist gelockert, so dass die abgestorbene Partie bei Berührung federt. Dann zerfällt dieselbe gangränös, wobei sie sich manchmal vorher als Ganzes abhebt und von innen nach aussen umgeklappt wird.

In den blossgelegten Alveolarhöhlen kommen von Eiter und gangränöser pulpöser Masse umgeben die aus ihrer normalen Lage[1]) emporgehobenen gelockerten Zahnkronen zum Vorscheine. Dann fallen die Zahnkronen aus.

2. Oder die Gangrän des Zahnfleisches beginnt damit, dass dasselbe unter livider Verfärbung wulstig anschwillt, hierauf bildet sich über einer Zahnkrone ein Geschwür, aus welchem sich das die Zahnkrone umgebende blutigeiterige Exudat entleert. Der gangränöse Zerfall des Zahnfleisches schreitet fort bis ebenso wie bei dem zuerst geschilderten Verlaufe die bis zum Schleimhautniveau, beziehungsweise bis zum Geschwürsrande emporgehobenen, gelockerten Zahnkronen blossliegen.

Hierauf fallen die betreffenden Zahnkronen aus. Dieses Symptom, dass dem Arzte eines Tages von der Mutter oder der Wärterin ausgefallene Zahnkronen des Kindes präsentiert werden, ist das Auffallendste und wird den Arzt, der diese Krankheit nicht kennt, umsomehr überraschen,

---

[1]) Die Kauflächen der Milchzähne liegen beim Neugeborenen in einer Ebene mit dem Rande der Alveolen.

Digitized by Google

je früher nach Beginn der Erkrankung die Zähne ausfallen.

In beiden Fällen sieht man gleich im Beginne über jedem erkrankten Zahnkeime eine entsprechende Vorwölbung des Zahnfleisches, ähnlich wie vor dem Zahndurchbruche bei der normalen Dentition.

In der Hälfte der Fälle hat die gangränöse Entzündung auf den Kieferknochen übergegriffen und einen mehr oder minder grossen Teil desselben zerstört.

Nur in diesen Fällen trat übelriechender Fötor auf.

Im Falle 2 starb das Kind, bevor die Ausstossung des Zahnes erfolgt war und nachdem über demselben bereits das Zahnfleisch durchgebrochen war. Das Krankheitsbild kam also nicht vollständig zur Entwickelung. Im Falle C und 3 wurde zu einer Zeit, als allem Anscheine nach der spontane Durchbruch unmittelbar bevorstand, eine Inzision gemacht, offenbar in der Hoffnung, dass das Fortschreiten der gangränösen Entzündung und das Abstossen der Zahnkeime noch verhindert werden könne, was jedoch in beiden Fällen nicht gelang.

Es ist auffallend, dass bei den 6 Fällen fünfmal der Oberkiefer und nur einmal der Unterkiefer Sitz der Erkrankung war.

Soweit man ohne histologische Untersuchung aus dem anatomischen Befunde jener Zahnkeime, über denen das Zahnfleisch bei der Sektion noch nicht gangränös zerfallen war, wo sich also der Prozess noch im ersten Stadium befand, schliessen darf, scheint die Entzündung des Zahnkeimes das Primäre, die Gangrän des Zahnfleisches das Sekundäre zu sein.

Die Entzündung ergreift zuerst den Inhalt des Zahnsäckchens, die Zahnpapille schwillt bedeutend an (wir finden z. B. beim II. Falle eine orangekerngrosse, graurote Papille statt einer apfelkerngrossen), gleichzeitig wird in den Zahnsäckchen ein serös- oder blutig-eiteriges Exsudat abgesetzt; die infolge des Anschwellens der Papille und infolge der Flüssigkeitsansammlung aus dem Säckchen herausgedrängte Zahnkrone wölbt die Oberfläche des Zahnfleisches so vor, wie ein normal durchbrechender Milchzahn.

Man darf annehmen, dass der Druck des in seinem Volumen vergrösserten Zahnkeimes geeignet ist, die Ernährung des Zahnfleisches zu beeinträchtigen und das Entstehen des gangränösen Prozesses zu begünstigen, eventuell sogar zu verursachen.

Digitized by Google

Die klinischen Symptome sprechen nicht für eine primäre Nekrose, sondern für eine vorausgehende Entzündung, deren Produkte samt dem infiltrierten Gewebe ihren Ausgang in Gangräne nehmen.

Die Erkrankung geht nicht mit auffallender Salivation einher, ebenso war (in meinen Fällen wenigstens) nicht zu bemerken, dass die Kinder besonders starke Schmerzen leiden, dagegen hebt Klementowsky bei einem Falle Schmerzhaftigkeit hervor.

Das Saugvermögen der Kinder ist immer beträchtlich erschwert oder ganz aufgehoben und fällt den Stillenden gewöhnlich das Unvermögen zu trinken als erstes Symptom auf. Dagegen zeigen die Kinder weder vermehrte Unruhe (Schreien), wie wir es bei anderen Munderkrankungen, z. B. beim Soor, zu sehen gewohnt sind, sie sind vielmehr ruhiger als sonst, gewöhnlich somnolent.

Eine Disposition zu Hämorrhagien besteht nicht. Auch das Ausfallen der Zähne erfolgt ohne Blutung.

Das Fieber ist in allen Fällen ein hohes, nur bei dem lebensschwachen, 1720 gr schweren Kinde wird es vermisst.

Alter der Erkrankten.

Klementowsky wählt für unsere Erkrankung den Namen Osteogingivitis gangraenosa neonatorum. Gerade unter seinen Fällen kommen aber 2 Kinder vor, welche am 46. bezw. 38. Tage erkrankten, so dass man nicht gut von einer Krankheit der Neugeborenen sprechen kann.

Charakteristisch ist es dagegen, dass alle erkrankten Kinder im ersten Säuglingsalter stehen, in welchem sie noch keine Zähne haben und von der normalen Dentitionsperiode noch weit entfernt sind.

Die bisher beschriebenen 6 Fälle erkrankten am 5., 6., 13., 21., 38. und 46. Tage.

Unter den 6 Fällen sind 3 Knaben und 3 Mädchen. Sämtliche Fälle betreffen Findlinge, welche an der Brust genährt wurden. Davon waren fünf ausgetragen, einer lebensschwach.

Verlauf und Ausgang der Erkrankung.

Nach dem Verlaufe unserer Fälle muss man, da alle Fälle letal endigten, die Prognose als sehr ungünstig bezeichnen. Es lässt sich aber nicht sagen, wie weit an diesem Ausgange die Mund-

Digitized by Google

erkrankung selbst beteiligt war, da die Kinder gleichzeitig an anderen Erkrankungen (Erysipel, Darmkatarrh etc.) litten.

Der Tod trat in 4 Fällen nach 4 Tagen, in einem nach 8 Tagen ein. In einem Falle (C) jedoch trat der Tod erst am 50. Tage ein. Im Verlaufe desselben sehen wir sogar vorübergehende Besserung und Stillstand des Prozesses im Munde, so dass es nicht ausgeschlossen erscheint, dass bei kräftigen Kindern, wenn Komplikationen ausbleiben, Heilung eintritt. Andererseits kann die Krankheit so rasch zum Tode führen, dass nicht einmal alle Symptome zur Ausbildung gelangen. So kam es im 2. Falle nur zur Gangrän des Zahnfleisches und zur Lockerung der Zahnkronen, aber nicht zum Ausfallen derselben.

Ätiologie.

Die Ätiologie unserer Fälle ist unklar. Es ist am wahrscheinlichsten, dass in allen Fällen septische Infektion stattgefunden hat, so dass die durch unbekannte Eingangspforten der Schleimhäute oder der äusseren Haut eingedrungenen Infektionskeime auf dem Wege der Blut- und Lymphbahnen in die Zahnkeime gelangten und die gangränöse Entzündung derselben herbeiführten.

In den 6 Fällen wird 4 mal auch „Erysipelas faciei" bezw. „pseudoerysipelatöse Rötung" verzeichnet; einmal trat diese Erkrankung gleichzeitig mit der Munderkrankung, einmal 1 Tag, einmal 3 Tage früher, einmal 2 Tage später auf. Bei den von uns beobachteten Fällen fehlten aber die Veränderungen (entzündliches Ödem), welche das auf die Mundschleimhaut übergreifende Erysipel bei Neugeborenen hervorruft, bei zwei Fällen überhaupt, während sie bei einem Falle (I.) erst kurz vor dem Tode auftraten. Auch Klementowsky hebt bei seinen 3 Fällen hervor, „dass ein krankhafter Prozess an der Schleimhaut der übrigen Mundhöhle nicht deutlich wahrnehmbar war".

Das Erysipel, d. h. die im Wesen verschiedenen Prozesse, welche wir unter dem Namen Erysipel der Neugeborenen zusammenfassen, und die Munderkrankung sind wohl auf dieselbe Infektionsquelle zurückzuführen, doch ist der gangränöse Prozess in der Mundhöhle nicht in Analogie zu bringen mit den beim Erysipel der Neugeborenen nicht seltenen Nekrosen der Haut (Augenlider, Ohrmuscheln, Skrotum etc), welche wir bei unserem so grossen Materiale von Erysipel bei Neugeborenen wiederholt beobachteten.

Digitized by Google

Am leichtesten lässt sich die Entstehung der Krankheit in unserem ersten Falle erklären.

Hier wurden sowohl während der langwierigen operativen Entbindung, als auch nach derselben, wegen schwerer Asphysie verschiedene Manipulationen (Reinigung des Rachens mit dem Finger, Zungentraktionen, Einführung des Ballonkatheters etc.) in der Mundhöhle vorgenommen, welche sehr geeignet waren, Quetschungen und kleine Einrisse der Mundschleimhaut herbeizuführen. Da die Mutter ein längeres Puerperalfieber durchmachte, und im Wundsekrete der Mutter, ebenso wie in dem des Kindes, reichlich Streptokokken nachgewiesen wurden, ist die Annahme einer puerperalen Infektion vollständig gerechtfertigt.

Die Möglichkeit vorausgegangener septischer Infektion kann man bei keinem der Fälle in Abrede stellen, auch bei jenen (B u. C) nicht, welche bei Beginn der Munderkrankung angeblich gesund waren und bei denen weder vorher noch nachher „Erysipel" auftrat.

Dass die hier beschriebenen Fälle nur Findlinge betreffen, und dass unter der bedeutend grösseren Zahl der poliklinisch behandelten Kinder nie ein derartiger Fall vorkam, ist sicher kein Zufall.

Die auf septische Infektion zurückzuführenden Erkrankungsformen der Neugeborenen machten bekanntlich in früheren Zeiten weitaus die Majorität unter den Erkrankungen und Todesursachen der in Findelanstalten internierten Kinder aus, und auch jetzt kommen dieselben, wenn auch seltener, so doch ganz bedeutend häufiger, als wie in der poliklinischen und in der privaten Praxis vor, in welcher sie längst zu den Seltenheiten gehören.

Häufig trifft man in den Findelanstalten septische Infektion, ohne dass sie besondere äussere Symptome macht und ohne dass sich die Entstehungsursache feststellen lässt. Die Erfahrung lehrt, dass bei diesen Kindern nicht selten Erkrankungen, welche nur geringfügige Symptome einer Bronchitis, von Verdauungsstörungen, der Atrophie etc. zeigen, im weiteren Verlaufe oder erst bei der Sektion sich als septische Prozesse deklarieren.

Es ist nicht unwahrscheinlich, dass die angeblich unmittelbar vor der Erkrankung gesunden russischen Fälle (B u. C) auch septisch infiziert waren, umsomehr, als zu jener Zeit (1876) die septischen Infektionen im Moskauer Findelhause viel häufiger waren als heute. (Im Jahresberichte sind allein unter septaemia, pyaemia, dissolutio sanguinis 557 Todesfälle angegeben.)

Digitized by Google

Fig. 1.

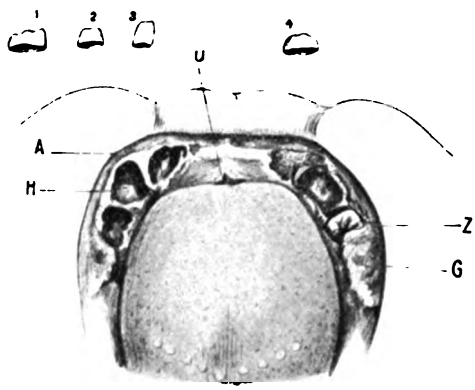
1. Fall am 3. Krankheitstage.

VERLAG VON J. F. BERGMANN IN WIESBADEN.

Digitized by Google

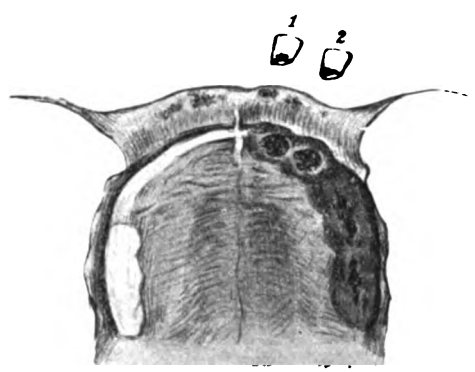
Digitized by Google

Fig. 2.



Unterkiefer des ersten Falles am 4. Krankheitstage. 1—4 die ausgefallenen Zahnkronen. A blossliegender Knochen. H leere Alveolarhöhle. Z blossgelegte Zahnkrone. G in Zerfall begriffenes Zahnfleisch. U Ulcus sublinguale.

Fig. 3.



Oberkiefer des dritten Falles nach dreitägiger Krankheitsdauer. 1, 2 ausgefallene Zahnkronen. Rechts ist ein Teil des Zahnfleisches in toto abgestorben. Links ist das ganze Zahnfleisch geschwellt, dunkel gefärbt und in Zerfall begriffen.

VERLAG VON J. F. BERGMANN IN WIESBADEN.

Digitized by Google

Digitized by Google

Differentialdiagnose.

Wie wir oben ausgeführt haben, ist die Art, wie das Zahnfleisch gangränös wird und wie es dann zum Ausfallen der Zahnkronen kommt, so charakteristisch für unsere Krankheit, dass es fast überflüssig ist, die Differentialdiagnose zu besprechen. Ein Verkennen ist höchstens im Beginne des Prozesses möglich.

Von den übrigen Munderkrankungen kommen nur die Stomatitis ulcerosa und die Noma in Betracht. Die Stomatitis ulcerosa kommt aber nur bei Kindern vor, welche bereits Zähne haben. Eine Stomatitis ulcerosa bei zahnlosen Säuglingen existiert nicht. Bei Kindern mit Zähnen kann sie allerdings sowohl zum Ausfallen der Zähne, als auch zu Kiefernekrose führen, aber der Prozess ist ein ganz verschiedener. Die Stomatitis ulcerosa beginnt immer am Zahnfleische und hält sich strikte an die Gingiva der schon vorhandenen Zähne. Die oberflächliche Ulceration setzt sich allmählich nach der Tiefe zu fort, das Zahnfleisch schmilzt gleichsam ein, wird in eine pulpöse Masse verwandelt, und dadurch kommt es zur Lockerung und später zum Ausfalle der Zähne. Ebenso kommt die Nekrose des Kiefers nur durch allmähliches Fortschreiten des Einschmelzungsprozesses auf das Periost zustande, so dass der Nekrose immer ein Blossliegen des Knochens vorausgeht. Die Stomatitis ulcerosa beginnt meist [1]) an den unteren Zähnen, unsere Krankheit hat fast immer ihren Sitz im Oberkiefer. Die Stomatitis ulcerosa verläuft immer unter starkem Foetor ex ore, unsere Krankheit nur dann, wenn der Knochen mitergriffen ist. Bei Stomatitis ulcerosa zeigt die ganze Mundschleimhaut intensive, entzündliche Veränderungen, in unseren Fällen war an der übrigen Mundschleimhaut keine wahrnehmbare Beteiligung zu konstatieren. Die Stomatitis ulcerosa ist immer mit „dünneiteriger, sanguinolenter, beim Herabfliessen Erythem erzeugender" Salivation und mit Schmerzhaftigkeit verbunden und zeigt Neigung zu Zahnfleischblutungen; unsere Krankheit zeigt diese Symptome nicht.

Für die Noma gilt als charakteristisch, dass sie nie bei gesunden, sondern nur bei Kindern auftritt, die durch vorausgegangene Schädlichkeiten stark geschwächt waren, was bei den meisten unserer Patienten nicht zutrifft. Die Noma beginnt in der Wange und zwar gewöhnlich an der Wangeninnenfläche. Sie greift nur im weiteren Verlaufe bis auf den Knochen und führt dann zur Knochennekrose. Abstossung noch nicht durchgebrochener Zahnkronen wurde bei der übrigens im ersten Säuglingsalter sehr seltenen Erkrankung (Billard beobachtete 3 Fälle) noch nicht beobachtet. Auch ist der Foetor bei Noma, im Gegensatze zu unserer Erkrankung, meist ein scheusslicher. In der Mundhöhle schreitet die Gangräne von der Haut bezw. Schleimhaut gegen den Knochen zu fort. Zuerst werden Lippenschleimhaut und Zahnfleisch ergriffen, dann geht das Periost zugrunde, der Alveolenfortsatz wird blossgelegt, dann erst werden die Zähne locker. Also ganz anders als bei unserer Erkrankung.

---

[1]) Manche Autoren behaupten, dass dies immer der Fall ist, was aber, wie ich mich selbst überzeugt habe, nicht richtig ist.

Digitized by Google

Von den 6 Fällen hatte nur der 3. Fall Klementowskys scheinbar einige Ähnlichkeit mit Noma, insoferne, als es zu einer gangränösen Perforation der Wange kam. Diese trat aber erst 7 Wochen nach Bestehen der Munderkrankung hinzu, sie entwickelte sich aus einer von vornherein phlegmonösen, mit Abszessbildung endenden Entzündung. Auf der äusseren Abszesswand bildete sich dann eine gangränöse Stelle.

Nomenklatur.

Falls es mir im Vorhergehenden gelungen sein sollte, den Beweis zu erbringen, dass wir es hier mit einer neuen Krankheitsspezies zu tun haben, so wäre hier noch die Frage zu erledigen, mit welchem Namen die neue Krankheit zu bezeichnen wäre. Klementowsky beschrieb seine Fälle unter dem Titel Osteo gingivitis gangraenosa neonatorum. Gegen diese Bezeichnung ist einzuwenden, dass nicht die gangränöse Entzündung des Zahnfleisches, und noch weniger die des Knochens, das Primäre und Charakteristische ist, sondern die des Zahnkeimes. Der Prozess beginnt, wie z. B. eine Osteomyelitis, im Innern und setzt sich nach aussen fort. Auch die Bezeichnung neonatorum stimmt nicht, da Klementowsky selbst, wie schon oben erwähnt, zwei Fälle, welche am 46. bezw. am 38. Tage erkrankten, beschreibt.

Ich möchte daher die Bezeichnung „gangränöse Zahnkeimentzündung im ersten Säuglingsalter" vorschlagen. Leider lässt sich diese Bezeichnung nicht durch eine kürzere lateinische ersetzen, da es weder ein geeignetes Wort für Zahnkeim, noch eine Bezeichnung für die Periode des Säuglingsalters vor der Zahnung gibt.

Meinem verehrten Chef, Herrn Professor Dr. Ferdinand Frühwald, bin ich für die grosse Liebenswürdigkeit, mit welcher er mir sein gesamtes Material zur Verfügung stellte, sowie für seinen fördernden Einfluss zu tiefstem Danke verpflichtet.

Digitized by Google

Dritte Sitzung. Dienstag, den 20. September 1904.

Nachmittags 3 Uhr.

Vorsitzender: Herr Wichmann-Kopenhagen.
Schriftführer: Herr Thiemich-Breslau.

Psychotherapie in der Kinderpraxis.

Herr **Grossmann**-Berlin.

Ich befürworte die hypnotische Suggestivbehandlung beim Kinde. Die Hypnose ist nach meiner Ansicht ungefährlich. Sie ist eine einfache Schlafillusion und keine künstliche Hysterie. Ich habe bei den sehr vielen Kindern, die ich behandelt habe, niemals üble Zufälle beobachtet und behaupte, dass die Hypnose Vorzügliches leistet bei der Behandlung der kindlichen Hysterie, der Onanie; aber auch Chorea, und zwar nicht blos auf hysterischem Boden beruhend, sondern auch die organisch bedingte wird ebenso wie manches Gelenkleiden gebessert.

Diskussion.

Herr Thiemich-Breslau meint, dass der Vortragende das geistige Niveau der Versammlung doch unterschätzt habe. Auf der letzten Versammlung in Kassel sei in dem Referate über Kinderhysterie von Bruns und ihm erheblich mehr Positives gesagt worden, und damals haben sich nicht nur die beiden Referenten, sondern auch ein Psychiater von der Bedeutung Binswangers durchaus gegen die Hynose als Heilmittel der Hysterie ausgesprochen. Nur exakte Beobachtungen, die ausführlich mitgeteilt würden, wären imstande, an dieser Meinung etwas zu ändern.

Herr Grossmann bleibt bei seiner Ansicht, dass bei den jetzigen verbesserten Methoden die Hypnose ungefährlich sei und bedauert, dass der Mangel an Zeit es ihm unmöglich machte, seine Fälle eingehend vorzutragen.

Digitized by Google

Über Lichtbehandlung der Rachitis und anderer Kinderkrankheiten.

Herr **Ernst Buchholz**-Hamburg.

M. H.! Viele rachitische Kinder genesen von ihrer Krankheit in Wochen oder Monaten, wenn es möglich ist, ihnen die richtige Ernährung und Pflege angedeihen zu lassen. In den schwereren Fällen jedoch, und bei der unendlich grossen Zahl jener Kinder, denen diese hygienisch-diätetische Behandlung nicht zuteil werden kann, sind wir auf die Anwendung von Heilmitteln angewiesen, welche die gesunde Knochenbildung anregen sollen. Das hierfür bewährte arzneiliche Mittel ist der Phosphor.

Nicht klein ist jedoch die Zahl jener Fälle, welche der Phosphorbehandlung nicht unterzogen werden können: einmal verbieten die bei der Rachitis vorhandenen dyspeptischen Störungen die Einleitung der Phosphorbehandlung von vornherein, und andererseits stellen sich häufiig gerade infolge der Darreichung von Phosphor in irgend einer Form leicht Verdauungsstörungen ein.

Man hat daher zu physikalischen Heilfaktoren seine Zuflucht genommen und durch Hydrotherapie, aromatische Bäder und Massage den kindlichen Gesamtorganismus zu kräftigen gesucht. Es zeigte sich, dass alle Mafsnahmen, welche den Allgemeinzustand bessern, auch die Rachitis günstig beeinflussen.

Daher kam mir der Gedanke, einen Heilfaktor bei der Rachitis in Anwendung zu ziehen, dessen günstige Wirkung auf mannigfache Krankheitszustände Erwachsener ich in zahlreichen Fällen selbst beobachtet habe: das Licht in Form des elektrischen Glühlichtbades.

Es will scheinen, als ob besondere Kritiklosigkeit oder ausserg ewöhnlicher Mut dazu gehört, nach dem von B i e auf dem 20. Kongresse für innere Medizin 1902 gehaltenen Referate über Lichttherapie mit einer Empfehlung des allgemeinen Glühlichtbades noch vor die Öffentlichkeit zu treten. Nach seiner Auffassung, welche die herrschende ist, darf nur d a s allgemeine Licht als solches angesehen werden, welches viele chemisch-wirksame Strahlen enthält: das Sonnenbad und das Bogenlichtbad in Form einer 150 Ampère-Lampe. Die K e l l o g g 'schen Glühlichtbäder, da Glühlicht an chemisch wirksamen Strahlen arm ist, dürfe man nur als Lichtschwitzbäder ansehen.

Digitized by Google

Die hier zu Grunde liegenden theoretischen Anschauungen sind sicherlich nicht als abgeschlossen zu betrachten, da die biologischen Versuche noch zu spärlich und häufig einander widersprechend sind. Um nur ein Beispiel herauszugreifen, soll nach dem einen Forscher (Yung) rotes und grünes Licht die Entwickelung von Froscheiern hemmen, violettes sie fördern; dagegen fand ein anderer (Schenk), dass bei Batrachiereiern kein merklicher Einfluss der verschiedenen Lichtsorten auf die Entwickelung zu bemerken war; die Flimmer- und Muskelbewegung der jungen Larven war im roten Lichte lebhafter als im blauen. So besteht heute noch zu recht, was Winternitz 1900 sagte: „Weder die Experimentalforschung, noch die Klinik sind über die Lichtwirkung auf den Organismus genügend orientiert".

Zur Klärung dieser Fragen scheint mir die Lichtbehandlung der Kinder besonders geeignet zu sein. Denn die kindlichen Gewebe sind zarter und leichter durchdringbar für das Licht als die des Erwachsenen, man denke nur an den durchsichtigen Knorpel im Gegensatze zum festen, fertigen Knochen. Die Hautoberfläche des Kindes ist im Verhältnisse zum Volumen bedeutend grösser, als beim Erwachsenen und lässt in der Zeiteinheit mehr Licht hinein. Beim Kinde kann der Einfluss äusserer Faktoren auf die Entwickelung studiert werden. Endlich scheint die Rachitis für diese Versuche besonders geeignet zu sein, da von allen Beobachtern gerade der Lichtmangel als ursächliches Moment in erster Reihe für diese Krankheit angeführt wird — wobei ich allerdings nicht künstliches Licht mit dem natürlichen Sonnenlichte identifizieren möchte. Hierbei schien mir die Anwendung des Glühlichtes aussichtsvoller zu sein, als die des Bogenlichtes. Um andere Gründe zu übergehen, werden die chemisch wirksamen Strahlen des Bogenlichtes schon in den oberflächlichen Hautschichten absorbiert, während Glühlicht tief in den Körper eindringt.

Um meine Absicht auszuführen, ein Lichtbad unter Verminderung der Wärmeentwickelung bis auf das für das Behaglichkeitsgefühl notwendige Mafs zu erhalten, nahm ich zwei Änderungen an der bisher üblichen Form der Lichtbäder vor, die ich mir Ihnen zu zeigen gestatte. Erstens liess ich die Wandung aus perforiertem Blech herstellen, so dass ein fortwährender Luftaustausch zwischen dem Innenraume des Bades und der Aussenluft möglich ist. Zweitens wurde vor jede Reihe von Lampen eine Glashülle von 1 bis 2 mm Dicke angebracht, welche einen Teil der Wärmestrahlen absorbiert.

Digitized by Google

Das Bad hat Zylinderform, seine Achsenlänge beträgt 80 cm, der Durchmesser seiner Grundfläche 50 cm. Die eine Seite ist von einer Holzwand gänzlich geschlossen, die andere trägt nur in der Peripherie einen Holzrand. Durch die kreisförmige Öffnung, welche dieser Holzrand umgibt, sehen Sie in das Innere. An der Innenwand des Zylinders sind 6 Reihen von je drei 16—25kerzigen Glühlampen so montiert, dass jede Reihe einzeln ein- und ausgeschaltet werden kann. Jede Reihe ist mit der oben erwähnten Glashülle versehen. Das Kind liegt auf einer muldenförmigen Glasschale, die auf einem ein- und ausschiebbaren Holzrahmen verkittet ist. Der Kopf des Kindes befindet sich ausserhalb des Zylinders auf diesem ausgehöhlten Kopfbrette, das zur Aufnahme eines kleinen weichen Kissens bestimmt ist. Die Glasschale ist muldenförmig, damit das Kind bequem und sicher liegt; gleichzeitig ist diese Form zweckmäfsig, um das Herabfliessen etwa gelassenen Urines zu verhüten. Um die Blendung der Augen des Kindes zu vermeiden, wird durch diese Klammern ein Tuch gehalten, welches die Öffnung des Bades, soweit der kindliche Körper sie nicht ausfüllt, bedeckt. Die Anbringung eines Thermometers verursacht Schwierigkeiten; es ist hier unten winkelförmig angebracht und von aussen ablesbar, doch ist der abgelesenen Temperatur nur relativer Wert beizulegen. Der Apparat ist nach meinen Angaben von der Firma Reiniger, Gebbert und Schall in Erlangen angefertigt worden. Er wurde im April dieses Jahres fertig; ich habe mit demselben bis Ende August 25 Kinder behandelt, von denen 16 an Rachitis, 9 an anderen Krankheiten litten.

Um die ausschliessliche Wirkung des Lichtbades auf die Kinder untersuchen zu können, nahm ich von jeder gleichzeitigen anderen Behandlung Abstand, speziell wurde bei den rachitischen Kindern kein Phosphorlebertran gegeben, kein Hämatogen, noch sonst ein Kräftigungsmittel. An der Diät nahm ich keine Änderung vor, nur liess ich bei häufigeren Durchfällen schleimige Zusätze zur Milch geben. Ein Reinigungsbad gestattete ich in der Woche.

Die Kinder wurden meist alle 2 Tage 15 Minuten lang der Behandlung ausgesetzt, manche auch seltener oder weniger lange, wenige täglich.

Die Haut rötet sich etwas im Bade, Körperschweiss trat nur an heissen Tagen in geringer Menge auf, an denen die Zimmertemperatur 24° C. und mehr betrug. Die Aftertemperatur stieg häufig um einige bis zu 8 Zehntel-Graden, bei manchen Kindern blieb sie unver-

Digitized by Google

ändert; ich fand sogar einigemale nach dem Bade niedrigere Temperaturen als vorher.

Wenn ich zunächst über die 16 rachitischen Kinder berichten darf, so besserte sich schon nach wenigen Bädern der Schlaf der Kinder; auch wurden sie munterer. Der Appetit nimmt meist zu, das Schwitzen am Hinterkopfe verringert sich. Die Wirbelsäule, welche vorher die kyphotische Verkrümmung zeigte, wird auch beim Sitzen gerade; die Kinder fangen an, sich aufzurichten, hingesetzt, rutschen sie umher, sie machen Steh- und Gehversuche. Es würde zu weit führen, alle Krankengeschichten mitzuteilen, nur über zwei Fälle möchte ich berichten, da es besonders schwere waren:

Am 2. Juli d. J. wurde mir von einem Kollegen ein am 18. Okt. 1901 geborenes Mädchen zur Lichtbehandlung überwiesen. Es war also 2¾ Jahre alt. Das Kind hat eine gelblich blasse Hautfarbe. Sein Gesichtsausdruck ist apathisch und mürrisch. Mühsam sitzt es mit krummem Rücken. Der Thorax ist eng und schmal, der Leib tritt stark hervor. Die Arme sind an den Handgelenken sehr verdickt, die linke Tibia ist abgeknickt, wie nach einer schlecht geheilten Fraktur; Fontanellen geschlossen, Appetit befriedigend, Stuhlgang geregelt, Schlaf unruhig. Es schreit im Schlafe auf und ist leicht erregbar. Sein Gewicht beträgt 7,8 kg. Das Kind kann nur sitzen oder liegen, es ist ausserstande, auch nur einen Augenblick auf den Füssen zu stehen, sofort knickt es zusammen. Die Mutter berichtet, dass es im März 1903, als es 1½ Jahre alt war, kurze Zeit am Stuhle stehen konnte. Dann machte es die Masern durch und verlor die Fähigkeit, zu stehen wieder vollständig. Es wurde alle 2 bis 3 Tage der Bestrahlung unterworfen. Dies war die einzige Behandlung. Insbesondere wurde es weder massiert, noch war irgend eine Änderung der Diät und Pflege vorgenommen worden. Schon nach 8 Bädern, am 18. Juli, konnte es, sich stark auf die Arme stützend, am Stuhle stehen. Bald konnte es am Stuhle oder einer Bank mit den Armen sich stützend, umhergehen und am 16. August unter leichter Unterstützung beider Hände etwa 20 Schritte machen. An Gewicht hatte es bis dahin 400 gr zugenommen. Am 29. August genügte zur Unterstützung beim Gehen das Anfassen einer Hand. Der Schlaf hat sich gebessert, die Gesichtsfarbe ist gesünder geworden, die Unruhe des Kindes hat sich verloren, es sitzt stundenlang ohne Mühe aufrecht da, verlangt immer, dass man es umherführt, es ist munter und freundlicher.

Ich habe diesen Fall zuerst gebracht, um gleich dem Einwande

Digitized by Google

zu begegnen, dass Rachitis im Sommer spontan sich bessere und die schweren Zustände nur im Winter vorkämen. Das Kind trat erst am 2. Juli in die Lichtbehandlung, nachdem die erste Hälfte des Sommers bereits vorüber war. Auch der vorige Sommer war für die Gehfähigkeit des damals im zweiten Jahre stehenden Kindes ohne Nutzen vorübergegangen; es war $2^3/_4$ Jahre alt, als es in die Behandlung kam, und erlangte in zwei Monaten die Gehfähigkeit.

Noch einen zweiten Fall möchte ich anführen, bei dem die Lichtbehandlung auch in kurzer Zeit das Festerwerden des Knochensystemes bewirkte. Hertha K., geboren am 5. März 1903, wurde mir am 10. Juni von der Eimsbütteler Krippe zur Rachitisbehandlung mit der Lichtmethode überwiesen. Sie ist 9,3 kg schwer, ausserordentlich bleich, grosse Fontanelle Zweimarkstück gross. Sie hat drei Zähne im Ober- und zwei im Unterkiefer. Die Epiphysen sind nicht auffallend verdickt. Aufrecht hingesetzt sinkt das Kind sofort um, das Gehvermögen ist auch nicht andeutungsweise vorhanden. Teilnahmslos liegt sie den ganzen Tag auf dem Rücken. Sie ist sehr schreckhaft; wenn sie gerufen wird, schrickt sie zusammen. Es besteht andauernd Verstopfung, die von der Mutter mit Abführmitteln und Klystieren bekämpft wird. Der Appetit ist gering. Tagsüber ist das Kind in der Krippe, weil die Mutter ausserhalb des Hauses arbeitet. Am 10. Juni findet die erste Behandlung statt; vom 3. Bade ab hat die Kleine regelmäfsig spontanen Stuhlgang, nachdem sie binnen 4 Wochen 14 Bäder bekommen hat, richtet sie sich von selbst im Bette auf und will jetzt, wenn sie wach ist, nicht mehr liegen. Ende Juli fängt sie im Bette zu knieen an; gestützt, setzt sie die Beine fest auf und macht Gehbewegungen. Ende August geht sie, an einen Stuhl gestellt, allein um denselben herum. Ihr Gewicht zeigte am 28. August eine Abnahme von 300 gr. Inzwischen ist auch der 4. Schneidezahn im Oberkiefer durchgebrochen. Das Kind ist noch recht blass, aber munter und zutunlich.

Erwähnen möchte ich noch, dass bei zwei Kindern die Komplikation mit Laryngospasmus vorhanden war. Die Rachitis war bei beiden leicht. Das eine war ein 12 Monate alter Knabe, bei dem die Anfälle nach der Behandlung nicht wiedergekehrt sind. Er hat im ganzen 12 Lichtbehandlungen erhalten. Das zweite, ein Mädchen, kam mit $9\frac{1}{2}$ Monaten in die Lichtbehandlung. Es wurde zuerst ziemlich unregelmäfsig zur Behandlung gebracht. Die Anfälle wurden zwar sofort nach der Lichtbehandlung bedeutend seltener, hörten aber erst nach 4 Wochen ganz auf, als das Kind regelmäfsig jeden zweiten Tag ein Lichtbad erhielt, und sind nicht wieder auf-

Digitized by Google

getreten. Diese beiden Fälle sind zwar keine strikten Beweise für die Wirksamkeit der Lichtbehandlung bei Laryngospasmus, doch regen sie zu weiteren Versuchen in dieser Richtung an.

Ich erwähnte bereits vorhin bei dem zweiten angeführten Falle, dass die bis dahin vorhandene chronische Verstopfung schon nach den ersten Bädern wich. Diese Regelung der Darmtätigkeit zeigte sich auch bei anderen rachitischen Kindern. Ich versuchte daher in zwei Fällen von idiopathischer Verstopfung die Lichtbehandlung als alleiniges Heilmittel mit vollem Erfolge.

Ausser den angeführten 16 Rachitis- und 2 Obstipationsfällen habe ich noch 7 Kinder im Lichtbade behandelt, darunter 2 atrophische Kinder, von denen eines, ein drei Monate alter Knabe, in drei Wochen sein Gewicht von 4100 gr auf 4500 gr brachte. Eines der anderen im Lichtbade behandelten Kinder litt an Peritonealtuberkulose, ein anderes an einem gänseeigrossen Drüsentumor am Halse; dieses wurde auch gleichzeitig örtlich mit Licht behandelt. Ein an Darmtuberkulose leidendes Kind unterzog ich auf Wunsch der Eltern der Lichtbehandlung. Ein fünfjähriger Knabe, der früher hochgradige Rachitis gehabt hatte, war in seiner Entwickelung sehr zurückgeblieben; bei der Lichtbehandlung besserte sich der Appetit, das Kind nahm schnell an Gewicht zu. Ein fast dreijähriges Kind litt an Prurigo; nach 4 Lichtbädern verschwanden die Effloreszenzen, um bald, wenn auch in geringerem Mafse, wiederzukehren.

Wenn ich von den letztgenannten nichtrachitischen Kindern absehe und die Resultate aus der Behandlung der rachitischen zusammenfasse, so glaube ich sagen zu dürfen, dass die Lichtbehandlung einen günstigen Einfluss auf den Krankheitsverlauf gehabt hat, und dass sie, namentlich auch für schwere Fälle von Rachitis, Anwendung zu finden verdient.

Fragen wir uns nun nach der Art der Wirkung des Glühlichtbades auf die rachitischen Kinder, so dürfte ich wohl auf keinen Widerspruch stossen, wenn ich die Suggestionswirkung ausschliesse. Vielmehr ist die Wirkung im Lichte selbst zu suchen, das wir als den wirksamen Komponenten betrachten müssen. Im Glühlichte sind so wenig chemisch-wirksame Strahlen vorhanden, dass sie nach übereinstimmendem Urteile aller Sachverständigen keine wesentliche Wirkung ausüben. Die Wärmestrahlen werden zum Teile durch die Glashüllen absorbiert. Es bleiben also für die Erklärung der Wirkung dieses Lichtbades noch zu berücksichtigen ein Teil der Wärmestrahlen und die leuchtenden Strahlen. Es fragt

Digitized by Google

sich nun, ob man die Wirkung des Bades allein auf die Erwärmung der Haut und des Körpers beziehen soll, oder ob man eine von der Wärmewirkung getrennte Wirkung der leuchtenden Strahlen entnehmen darf, die Finsen und Bie bestimmt in Abrede stellen. In der Anordnung des Bades ist durch den andauernden Luftzutritt die Wärmewirkung so herabgesetzt, dass dieses Glühlichtbad keinesfalls als Schwitzbad angesehen werden darf. Will man seine Wirkung allein auf die Erwärmung der Haut und des Körpers beziehen, so wäre dieses eine bisher unbekannte Wirkung der Wärmestrahlen. Mir scheint, wenn ich mir auch bewusst bin, die Frage nach dem Vorhandensein einer sogenannten spezifischen Lichtwirkung der allgemeinen Glühlichtbäder nicht gelöst zu haben, nach den mitgeteilten Beobachtungen die Annahme einer solchen an Wahrscheinlichkeit zu gewinnen.

Zusammenfassung.

1. Kinder erscheinen besonders geeignet zum Studium der Lichbadwirkung auf den Organismus.

2. Die Behandlung rachitischer Kinder mit Glühlichtbädern scheint den Krankheitsverlauf günstig zu beeinflussen, sodass diese Therapie empfohlen werden kann.

3. Das elektrische Glühlichtbad dürfte sich ausser zur Behandlung der mit der Rachitis verbundenen nervösen Störungen (Laryngospasmus, Tetanie) auch zur Behandlung anderer Kinderkrankheiten eignen (Atrophie, chronische Obstirpation).

4. Die Möglichkeit einer spezifischen Lichtwirkung des Glühlichtbades ist nicht von der Hand zu weisen.

Diskussion.

Herr Czerny-Breslau fragt, was der Apparat koste und was er einbringe.

Herr Thiemich-Breslau erwähnt, dass er ein an seltenen eklamptischen Anfällen leidendes Kind zweimal in einer Schwitzpackung einen Anfall habe bekommen sehen.

Herr Hochsinger-Wien glaubt, dass die Kinder in dem demonstrierten Apparat entschieden schwitzen müssen und es ist nicht zweckmäfsig rachitische Kinder einer Hyperthermie auszusetzen, da die rachitische Übererregbarkeit dadurch nur gesteigert wird.

Herr Schlossmann-Dresden hat vor Jahren einen solchen Apparat konstruiert, sogar mit rotem und mit blauem Lichte, überlässt aber die Lorbeeren der vorgetragenen Behandlungsmethode ausdrücklich dem Herrn Dr. Buchholz.

Digitized by Google

Herr Swoboda-Wien: Der Vortragende wird offenbar nicht verstanden, wie die Einwände (z. B. wegen des Schwitzens) beweisen. Mir erscheint es sehr glaubwürdig, dass die im Apparate behandelten Rachitiker Besserung zeigten, weil ich selbst mit einer im Wesen auf dasselbe hinausgehenden Behandlung seit Jahren gute Resultate beobachte.

Vor allem muss man dafür sorgen, dass die rachitischen Kinder nicht durch die Kleidung und das Bett vom Luftzutritte abgeschlossen werden (Kautschukeinlage). Nur die Vernachlässigung der Hygiene ist Ursache des starken Schwitzens beim nicht fiebernden Kinde. Wenn man das nur wenig bekleidete rachitische Kind systematisch der Einwirkung der Luft und des Lichtes aussetzt, beeinflusst man das Schwitzen und indirekt den Schwächezustand dieser Kinder sehr wesentlich. Ich verwende zu diesem Zweck sehr primitive fast kostenlose Hängematten, welche aus einer mit Gurten am Gitterbette befestigten Windel hergestellt werden. Nach und nach wird das Kind daran gewöhnt, stundenlang trotz leichtester Bekleidung ohne Wärmeverlust in der Hängematte zu liegen.

Herr Selter-Solingen: Nach den vorstehenden Diskussionsbemerkungen dürfte dies Thema erledigt sein. Aber uns Praktikern macht der akademisch und nichtakademischen gebildete Lichttherapeut so viel zu schaffen, dass es wünschenswert ist, ein wohldurchdachtes und wohlkritisiertes Material zur Prüfung des Wertes der Lichtbehandlung hier vorzulegen. Dazu sind allerdings die Mitteilungen der Herren Referenten nicht angetan.

Herr Buchholz-Hamburg: Das Bad kostet 380 Mk.; es ist von der Firma Reiniger, Gebbert & Schall in Erlangen zu beziehen; das einzelne Bad kostet an Stromverbrauch 5 Pf., die monatliche Behandlung als 15×5 Pf. $= 75$ Pf., ist also billiger als die Phosphorbehandlung, wenn man den Apparat an eine Kraftstrombehandlung anschliesst; beim Anschlusse an die Lichtleitung ist die Behandlung dreimal so teuer, also monatlich 2,15 Mk. Auf die Einwände des Herrn Thiemich muss ich wiederholt betonen, dass dieses Lichtbad kein Schwitzbad ist, dass nur sehr selten geringe Schweissbildung eintrat. Dass, wie Herr Hochsinger sagt, ein grösserer Wasserverlust in einem Bade eintritt, ist möglich, aber von keinem Belang, da die Prozedur kaum 15 Minuten dauert und, wie gesagt, Schweissbildung nicht eintritt.

Auf die Angaben des Herrn Schlossmann betr. die Anwendung von rotem oder blauem Licht, ist zu bemerken, dass blaues Licht in den oberflächlichen Hautschichten absorbirt wird; man könnte vielleicht bei sehr erregteren Kindern rote Glühbäder anwenden, doch verdient weisses Licht sonst den Vorzug.

Herrn Selter gebe ich recht, dass das Material an Zahl ja dürftig ist; da mir kein Krankenhaus zu Gebote steht, habe ich eben jetzt schon meine Erfahrungen hier vorgetragen, um den Krankenhausleitern Anregung zu weiteren Untersuchungen zu geben.

Digitized by Google

Demonstration einer neuen handlichen Säuglingswage.

Herr Thiemich-Breslau.

Die Wage, die ich Ihnen hier vorführe, ist aus dem Bedürfnisse entstanden, bei Krankenbesuchen Säuglinge genau zu wägen, einerseits bei fortlaufenden Ernährungsbeobachtungen, andererseits zur Bestimmung der Einzelmahlzeit bei Brustkindern, wenn es sich darum handelt, die Ergiebigkeit einer Brust zu bestimmen. Dementsprechend zeigt die Wage auf 10 gr genau und reicht bis zu 10 kg, da bei schwereren Kindern meist keine der beiden vorher genannten Notwendigkeiten vorliegt.

Die bisher vielfach gebräuchlichen handlichen Säuglingswagen bestanden — wenn ich von den ganz untauglichen Federwagen absehe — aus einem Wagebalken mit Laufgewicht, an dessen kurzem Hebel das Kind, in ein Tuch oder einen Ledersack eingehüllt, aufgehängt wurde. Diese Wagebalken müssen freischwebend gehalten werden, und teils dadurch, teils durch die grossen durch Bewegung des Kindes hervorgerufenen Schwankungen war die Genauigkeit der Ablesung sehr beeinträchtigt. Überdies war das Einpacken und Aufhängen der Kinder immer eine schwierige und für die Mütter beängstigende Prozedur.

Meine Wage unterscheidet sich, wie Sie sehen, von diesem System prinzipiell dadurch, dass sie einfach eine zierlicher gebaute Dezimalwage ist, wie sie seit langer Zeit zum stationären Gebrauche in Familien und Krankenhäusern üblich ist. Dadurch, dass der zur Aufnahme des Kindes bestimmte Aufsatz zusammenlegbar gemacht wurde, liess sich der ganze Apparat in einem Kasten unterbringen, der äusserlich einem Malkasten gleicht und wenigstens soweit handlich ist, dass er, ohne Schaden zu leiden, im Wagen oder durch einen Boten dahin gebracht werden kann, wo der Arzt die Wage gebrauchen will.

In grossen Städten ist es vielfach üblich geworden, Wagen leihweise aus einem Instrumentengeschäfte oder aus einer Spezialfabrik zu entnehmen. Das hat unter Umständen den Nachteil, dass die Wägungen zur Unzeit von den Angehörigen vorgenommen werden, während doch die Wägungsresultate oft so schwer zu beurteilen und nur für den Arzt deutbar und notwendig sind. Ich erinnere Sie nur daran, wie leicht sich einerseits Eltern einer optimistischen Täu-

Digitized by Google

schung über das Gedeihen ihres Kindes hingeben, wenn ihnen die Wage starke Gewichtszunahmen zeigt, wie schwer andererseits viele Eltern bei einer zur Reparation nach schwerer Krankheit notwendigen Minimalernährung zu erhalten sind, wenn die erhoffte Gewichtszunahme auf sich warten lässt. Gerade in derartigen Situationen erleichtert meine Wage dem Arzte die Unabhängigkeit, die er im Interesse seines kleinen Patienten braucht.

Für ländliche und kleinstädtische Verhältnisse, in denen bisher mangels geeigneter Apparate die Säuglingswägungen noch so gut wie unbekannt sind, hoffe ich gleichfalls durch mein Instrument Ärzten und Patienten einen nicht unwesentlichen Dienst zu leisten.

Die Wage ist von der Breslauer Firma Rick & Beger, Paradiesstrasse 17, konstruiert und von dort zu beziehen.

Diskussion.

Herr Rommel-München: Die Wage Thiemichs scheint in der Tat vor den anderen bisher vorhandenen transportablen Wagen Vorteile zu bieten. Es wird das von den Müttern ungern gesehene Einknäulen des Kindes in eine Windel vermieden. da eine Wägeschale vorhanden ist und erscheint der Apparat sehr kompendiös und empfehlenswert, nur dürfte der hohe Preis einer weiteren Verbreituug im Wege stehen.

Herr Selter-Solingen: Ich habe seit Jahren eine Wage im Gebrauch, die in einen Kasten verpackt wird. Der Kasten, dessen Kopfstücke. ausziehbar sind, dient als Wiegeschale. Der Preis ist nur 27 Mark.

Digitized by Google

Demonstration neuer Modelle von Darmentleerungen der Säuglinge und ein Verfahren zur bildlichen Wiedergabe derselben.

Herr H. Roeder-Berlin.

Da die Veröffentlichungen über dieses neue von Künstlerhand stammende Lehrmittel bereits erfolgt sind, möchte ich die Brauchbarkeit und die Technik des Verfahrens hier nicht weiter erörtern. Nur eine grössere Zahl neuer, in letzter Zeit dargestellter Präparate will ich Ihnen vorführen und ist es mir ein besonderes Vergnügen, gerade in unserer Gesellschaft die neuen Moulagen demonstrieren zu können.

Gleichzeitig möchte ich nur mit einigen Worten darauf hinweisen, dass es mir auch gelungen ist, ein Verfahren zu finden, welches die bildliche Wiedergabe nach dem natürlichen Bilde oder nach der Moulage in überraschender Naturtreue ermöglicht. Da der ziemlich hohe Preis der einzelnen Moulage fast ausschliesslich die Einführung in klinische Anstalten, Krankenhäuser, Hebammenlehranstalten gestattet, scheint die Verwendung einer brauchbaren Methode, die eine einfachere und billigere Vervielfältigung ermöglicht, für den Studierenden und für den Praktiker entschieden geeigneter.

Das Verfahren weicht von den sonst angewandten Methoden wesentlich ab. Es handelt sich dabei nicht um die bekannte sechzehnfarbige Lithographie, die früher viel geübt wurde, auch nicht um Darstellung nach Aquarellen, sondern das Verfahren beruht in der Naturfarbenphotographie. Bekanntlich ist dieselbe ein Verdienst des Herrn Professor Miethe-Charlottenburg, das Verfahren ist aber erst praktisch verwendbar geworden durch Dr. Selle-Berlin. Auf meine Anregung ist nun die bildliche Darstellung derartiger Präparate im farbenphotographischen Laboratorium des Herrn Dr. Selle nachgeprüft worden und haben die letzten Versuche recht gute Bilder ergeben. Da die ausführenden Herren, Direktor Kroener (Farbenwerk Berger & Wirth) und Direktor Schmidt (Laboratorium von Dr. Selle) eine Herstellung sämtlicher Platten erst abwarten wollten, möchte ich mich einstweilen mit diesem kurzen Hinweise begnügen.

Digitized by Google

Eine neue Fettbestimmungsmethode

(nach Apotheker Alex. Sichler).

Herr **Carstens**-Leipzig.

M. H.! Wir Kinderärzte müssen uns bezüglich der Fettbestimmung nach sicheren und schnell auszuführenden Methoden umsehen. Die bekannteste der Centrifugalmethoden war bisher die Gerber'sche, bei der man, wie Sie wissen, mit Anwendung von konzentrierter Schwefelsäure und Amylalkohol den Fettgehalt von Milch, Sahne, Butter etc. erkennen konnte. Es ist nun dem Leipziger Apotheker Sichler gelungen, eine andere Centrifugalmethode der Fettbestimmung zu finden, bei der keine ätzenden Säuren und giftigen Substanzen zur Verwendung kommen, sondern eine unschädliche Salzlösung und ein ungiftiges Alkoholgemisch; Sichler nennt seine Methode deshalb die Sinacid-Butyrometrie. Die zur Ausführung notwendigen Instrumente darf ich Ihnen hier vorführen. Es sind:

1. Sinacid-Butyrometer,
2. je 1 Pipette zu 1,0—5,0—15,0 ccm,
3. Sichler'sche Salzlösung,
4. Sichler'sches Alkoholgemisch,
5. Centrifuge.

Es kommt noch hinzu ein Kochtopf oder Wasserbad und ein Thermometer.[1]) Die Fettbestimmung wird in folgender Weise ausgeführt: In das mit Gummistopfen versehene Butyrometer füllt man 15 ccm Salzlösung, 5 ccm der zu untersuchenden Milch und 1 ccm Alkoholgemisch; der ganze Inhalt wird gut durchgeschüttelt, im Wasserbade bis auf ca. 70 ° C. erwärmt und dann mittels der sehr einfachen Sichler'schen Centrifuge 1 Minute centrifugiert. Das Fett nimmt die Farbe des Alkoholgemisches an und steigt nach oben; durch Druck auf den Gummistopfen bringt man die Fettsäule in den graduierten Teil des Butyrometers und liest den Fettgehalt direkt in Prozenten und $^1/_{10}$ Prozenten ab. Ich habe vor der Sitzung die im Breslauer Kinderkrankenhause zur Verwendung kommende Ziegenmilch untersucht und 3,7—3,8 % Fett gefunden. Professor Czerny war so liebenswürdig, dieselbe Milch auch nach Gerber untersuchen zu lassen; es wurden auch 3,8 % gefunden.

---

[1]) Der Preis der zu dieser Untersuchung notwendigen Utensilien inkl. Centrifuge beträgt ca. 24 Mk. Zu beziehen sind die Sachen von Sichler und Richter, Leipzig, Lampestr. 1.

Digitized by Google

Diskussion.

Herr Ibrahim-Heidelberg: Ich gestatte mir die Anfrage, ob sich dem Vortragenden nicht auch, wir mir, ein technischer Nachteil bemerkbar machte, insofern das Verschieben des Gummistopfens nicht selten mit Schwierigkeiten verknüpft ist. Eine Verbesserung in dieser Richtung würde der sonst sehr brauchbaren Methode sehr zum Vorteil gereichen.

Herr Spiegelberg-München: Eine ähnliche Verbesserung der Gerber'schen Fettbestimmungsmethode ist die in Amerika gebräuchliche Babcock'sche Methode, welche einen ähnlichen, ungleich handlichern Apparat verwendet, zur Verbrennung der Eiweisskörper und des Zuckers allerdings auf die Schwefelsäure nicht verzichtet, den Amylalkohol jedoch einfach durch siedendes Wasser ersetzt. Der Gummipfropfen wird dabei ganz weggelassen. Nach anderen Methoden kontrolliert sollen die Resultate die genauesten sein. Ich bin z. Z. mit der Nachprüfung derselben beschäftigt.

Digitized by Google

Vierte Sitzung. Mittwoch, den 21. September 1904.

Vormittags 9 Uhr.

Vorsitzender: Herr Rauchfuss-St. Petersburg.
Schriftführer: Herr Thiemich-Breslau.

Über Kindermilch.

I. Referat.

Herr **Arthur Schlossmann**-Dresden.

Leitsätze.

I. Die hohe Sterblichkeit der künstlich ernährten Säuglinge ist in erster Linie bedingt durch die in den Großstädten erschwerte Möglichkeit, reine, gute und frische Milch für die Ernährung derselben zu erhalten.

II. Milch, die als Kindermilch oder mit einem ähnlichen Namen bezeichnet wird, muss hygienisch einwandfrei sein, d. h. von gesunden Kühen stammen, sauber gewonnen sein und in frischem Zustande in die Hände der Konsumenten gelangen.

III. Kindermilch braucht nicht Milch von trocken gefütterten Kühen zu sein. Ob sich Stallfütterung, Trockenfütterung oder Weidengang mehr empfiehlt, hängt von den lokalen Verhältnissen ab. Im allgemeinen ist die Milch von trocken gefütterten Kühen für die Ernährung des Säuglinges minderwertig gegenüber der von Kühen, die auf die Weide gehen.

IV. Für die Ernährung der Kuh, die zur Kindermilchproduktion verwandt wird, gilt dasselbe Gesetz wie für die stillende Frau: was ihr bekommt, was sie verträgt, ist ihr erlaubt; verboten ist, was ihr Indigestionen bereitet.

V. Kindermilch ist ein Objekt, dessen Wert unter allen Umständen so hoch ist, dass der grossen Menge des deutschen Volkes der Bezug derselben aus wirtschaftlichen Gründen unmöglich gemacht ist ohne besondere diesbezügliche Maßnahmen.

VI. Wenn Staat und Kommune ernsthaft gesonnen sind, der übergrossen Säuglingssterblichkeit Einhalt zu tun, so muss der Bezug für zur Ernährung der Säuglinge bestimmter Milch in geeigneter Weise organisiert werden.

VII. Diese Organisation muss auf dem Prinzip der Gemeinnützigkeit, nicht auf dem der Wohltätigkeit, aufgebaut werden.

Digitized by Google

VIII. Die Ausgabe der Kindermilch hat durch besondere Anstalten zu erfolgen, für die folgende Grundgesetze gelten:
   a) In gesonderten Sprechstunden ist durch geeignet vorgebildete Ärzte in öffentlichen Polikliniken und ähnlichen Anstalten in Säuglingsernährungsfragen unentgeltlich Rat zu erteilen und Menge und Mischung der Nahrung für jedes Kind individuell zu bestimmen.
   b) Die Abgabe der Säuglingsnahrung erfolgt in trinkfertigen Einzelportionsflaschen.
   c) Im allgemeinen ist die Nahrung ins Haus zu liefern.
   d) Die Bereitung der Mischungen erfolgt im allgemeinen in einer Zentrale.

IX. Die Kosten derartiger Kindermilchverteilungsanstalten werden getragen durch die Gesamtheit, indem der Bemittelte mehr, der Unbemittelte weniger und für den Armen die Kommune zahlt.

Abgesehen von der Ersparung an Menschenleben werden die Kosten reichlich aufgewogen durch das Heranziehen einer widerstandsfähigeren, der Gesamtheit weniger zur Last fallenden Generation.

X. Alle Dauerpräparate von Milch sind prinzipiell zu verwerfen. Die Kindermilch und die hieraus bereiteten Mischungen sollen spätestens 30 Stunden nach dem Melken verbraucht sein.

XI. Als einzige Mittel der Milchkonservierung für die Dauer von 30 Stunden ist die Kälte und die Erwärmung — Kochen in Einzelportionsflaschen — (Soxhletisierung) — zu betrachten. Je weniger Keime in die Milch herein kommen, desto leichter ist die Konservierung für die genannte Dauer.

Asepsis ist besser als Antisepsis. Die Verabreichung von roher Milch ist unter allen Umständen bei der Kindermilchverteilung mit ins Auge zu fassen.

XII. Chemische Konservierungsmittel, die zuverlässig und unschädlich sind, gibt es nach dem heutigen Stande der Wissenschaft nicht. Der theoretisch ausgedachte Vorschlag Behrings, die Milch mit Formaldehyd zu versetzen, ist zu verwerfen und direkt schädlich.

XIII. Die Kindermilchfrage gehört in erster Linie in das Arbeitsgebiet des Pädiaters, da sie eine eminent praktische ist und praktische Kenntnisse und Erfahrungen auf dem Gebiete der Kinderheilkunde voraussetzt. Die Mitarbeit des Hygienikers ist erwünscht und dankenswert, wofern sie nicht dazu ausartet, sich über das gesicherte Gebiet der praktischen Erfahrung des Kinderarztes hinwegzusetzen.

M. H.! Die Aufgabe, Ihnen ein Referat über Kindermilch zu erstatten, ist weder leicht noch dankbar.

Die Schwierigkeit, über den besagten Gegenstand zu sprechen, liegt nicht in dem Mangel an Material, sondern vielmehr daran, dass man unter dem Wust von Literatur, der sich über Milch und speziell

Digitized by Google

über Kindermilch angesammelt hat, vorsichtig das Wertvolle von dem wenig Wertvollen scheiden muss und dass man sich bei dieser Besprechung nicht auf das Gebiet der Medizin allein und speziell der Kinder-Heilkunde beschränken darf, sondern dass man gezwungen ist, Exkursionen in Nachbargelände, vorzugsweise in die Sozialwissenschaft, in die Veterinär-Medizin, in die Landwirtschaft usw. zu unternehmen.

Und wenig dankbar bezeichne ich meine Aufgabe insofern, als ich nicht darauf rechnen kann, Ihnen irgend etwas Neues zu bringen oder Ihnen etwa durch die Originalität meiner Gedankengänge zu imponieren.

Im Gegenteile, als einen Irrweg meinerseits würden Sie es betrachten, wenn ich über interessante theoretische Einzelheiten das Ziel aus den Augen liesse, das uns bei unserer letzten Zusammenkunft in Kassel vorschwebte, als wir befürworteten, die Kindermilch für unsere diesjährige Tagung als Beratungsgegenstand zu wählen.

Zwei Gründe waren dabei meines Erachtens für uns maßgebend. Erstlich nämlich schien es erwünscht, dass diejenige Stelle, der in Deutschland die erfreuliche Entwickelung der Pädiatrie in erster Linie zu danken ist, nämlich unsere Gesellschaft für Kinderheilkunde auch einmal das Wort ergreift in der Kindermilchversorgungsfrage, einer Frage, die in der letzten Zeit vielfach der Gegenstand öffentlicher Erörterungen seitens pädiatrischer Dilettanten gewesen ist.

Ganz gewiss spielen in die Besprechung, wie in zweckmäßiger Weise eine bessere Versorgung unserer Säuglinge in bezug auf ihre Nahrung zu erzielen ist, wie schon erwähnt, Interessen nicht pädiatrischer Natur herein. Auch wäre ich der letzte, der der theoretischen und experimentellen Untersuchung hierüber die Berechtigung absprechen möchte. Aber eins steht für mich fest, die Frage der Kindermilch ist eine praktische Frage.

Nur der, der mitten im tosenden Kampfe steht gegen die Mortalität der Säuglinge, der Jahr aus Jahr ein an einem grossen Materiale aus den verschiedensten Schichten der Bevölkerung zu beobachten Gelegenheit hat, welch unheilvollen Einfluss das bisherige „Laisser aller“ in dieser Richtung gezeitigt hat und der zugleich weiss, was durch relativ einfache Maßnahmen in der Ernährung der Säuglinge geleistet werden kann, nur der mitten in der Praxis stehende Pädiater vermag in dieser vorwiegend praktischen Frage

Digitized by Google

die Führung zu beanspruchen. Somit fällt es unserer Gesellschaft zu, ein maßgebendes Wort über Kindermilch zu sprechen.

Der zweite Grund, der uns bewog, gerade jetzt in diese Debatte einzugreifen, dürfte der sein, dass es den Anschein hat, als ob in den verschiedensten Teilen Deutschlands ein Gefühl darüber sich langsam zu regen beginnt, dass wir in bezug auf Säuglingsschutz auf einem so bedauerlichen Tiefpunkte stehen.

Aus den verschiedensten Kreisen, aus diametral entgegengesetzten Lagern sind den bedrohten Säuglingen Deutschlands Fürsprecher erstanden, und hier und dort lenkt sich mehr und mehr die Aufmerksamkeit auf die unwürdigen Zustände in dieser Richtung.

Wird es doch einem zukünftigen Schilderer unserer heutigen Kulturzustände vollkommen unverständlich bleiben, wie es möglich war, dass in unserer Zeit Länder eine Säuglingsmortalität von 25 %, Städte eine solche von 40 % haben konnten, ohne dass sich auch nur das Bestreben zeigte, einen Wandel hierin herbeizuführen. Statt sich zu bessern, ist die Säuglingssterblichkeit eine immer ungünstigere geworden, während die Mortalität aller anderen Altersklassen sich zusehends günstiger gestaltet. Unsere sozialhygienischen Maßnahmen sind bisher vorzugsweise dem erwerbsfähigen Alter von Nutzen gewesen, während die staatliche und auch kommunale Fürsorge dem Säuglinge noch nicht in gleicher Weise zu teil geworden ist.

Hierzu kommt, dass die Verteilung unserer Bevölkerung sich von Jahr zu Jahr mehr verschoben hat, indem der Zuwachs von mehr als ½ Million, den wir in Deutschland erfreulicher Weise jährlich zu verzeichnen haben, so gut wie ausschliesslich den Städten und nicht in gleichem Verhältnisse dem Lande zu gute kommt. Der Säugling, der heute geboren wird, ist in dubio ein Großstadtkind. Nach den Zentren des Verkehres, wo die bessere Aussicht auf lohnende Arbeit grössere Verdienstmöglichkeit gewährt, drängen sich die Massen, und hier können wir geradezu einen Agglutinierungsprozess an der Bevölkerung beobachten.

Und Massen ziehen immer weitere Massen an. Die Großstadt übt ihre Attraktionskraft aus und die Verhältnisse auf dem Lande tun das ihre dazu, die untere Schicht der ländlichen Bevölkerung nach der Stadt abzustossen.

So entstehen fast unter unseren Augen diese modernen Menschenmassen-Ansammlungen, unsere heutigen Großstädte. Das Wachstum der Städte, ihre Umzingelung mit sogenannten Proletarier-

Digitized by Google

vorstädten rückt ferner und ferner die ländlichen Betriebe, aus denen wir Milch gewinnen können. Auf dem Lande spielt die Milch keine ausschlaggebende Rolle für das Gedeihen des Säuglinges; die Möglichkeit, jederzeit frische Milch zu erhalten, liegt hier vor.

In der Großstadt aber, in der in so vorzüglicher Weise für Wasser und Kanalisation, für Schlachthöfe und alle anderen hygienischen Anforderungen gesorgt wird, liegt die Milchversorgung der Säuglinge noch ganz im argen. Langsam nur, ganz langsam regt es sich hier und da, und ich glaube, dass die eine und die andere Kommunalverwaltung nur darauf wartet, dass man ihr den rechten Weg weist, den sie gehen muss, um lange Versäumtes auf diesem Gebiete nachzuholen.

Hieraus ergibt sich aber für die Maßnahmen, die wir durch unsere heutige Besprechung empfehlen wollen, die Richtschnur. Wir müssen eine breite Strasse bauen, auf der wir die grosse Masse führen können. Wohl vermag der Einzelne sich loszureissen von den Anderen und auf steilem Pfade entlang der Böschung das Ziel zu erreichen, aber das Gros des Heeres ist an die Strasse gebunden.

Es soll dabei keine Minute verkannt werden, dass wir selbstverständlich in der Mangelhaftigkeit der Fürsorge für die Ernährung der Kinder nicht den einzigen Grund für die Höhe der Sterblichkeit derselben zu suchen haben.

Nachdem Meinert schon im Jahre 1886 auf den Einfluss der Wohnungen bei gewissen Formen der Sommerdiarrhöen die Aufmerksamkeit gelenkt hatte, hat man die verschiedensten Momente, welche zu den heutigen Mortalitätsziffern der Säuglinge führen, von den verschiedensten Gesichtspunkten aus ins Auge gefasst.

Vor Jahren habe ich selbst [1]) in einer ausführlichen statistischen Arbeit die mannigfachen Ursachen, die Hand in Hand gehen, gewissermaßen durch Kommulierung, den Tod der Säuglinge in solchem Umfange herbeiführen, zum Gegenstande einer ausführlichen Besprechung gemacht, und diejenigen Herren, die voriges Jahr die Städte-Ausstellung in Dresden besucht haben, werden wohl die Tafeln gesehen haben, in denen ich den Einfluss der Wohlhabenheit und der Wohnungslage auf die Mortalität der Säuglinge demonstrierte. „So fand sich, dass bei einer Gesamtmortalität von 22,08 % in Dresden die von der reicheren Bevölkerung bewohnte und sehr viel frei stehende Häuser zeigende Südviertel 14,13 %, die Prole-

[1]) Zeitschrift für Hygiene und Infektionskrankheiten, Band 24.

Digitized by Google

tarierviertel mit hohen Mietskasernen aber 24,80, 23,81 % usw. hatten. Auch eine Trennung nach Ständen habe ich vorgenommen und konnte zeigen, dass die Säuglingssterblichkeit bei den höheren Ständen 14,81, bei den Selbständigen 17,84, bei den Unselbständigen 20,65, bei den Unehelichen 20,55 % betrug.

Es decken sich also meine Befunde ganz mit den Ausführungen, die vor zwei Jahren Prausnitz veröffentlichte.[1]) Freilich geht hier der der Praxis fern stehende Autor in vieler Hinsicht in der Unterschätzung des Einflusses der Ernährung weiter, als es den tatsächlich vorliegenden Verhältnissen entspricht.

Erkennen wir ohne weiteres an, dass die Darreichung einer passenden und einwandfreien Nahrung nur ein Mittel ist, um die Säuglingssterblichkeit zu bekämpfen und daneben noch so manches Andere mitspricht, so müssen wir doch das Eine stets im Auge behalten, dass der Hauptgrund für die Höhe der Mortalitätszahlen eben doch in der Ernährungsfrage liegt. Hier muss in erster Linie angesetzt werden, wenn wir Wandel schaffen wollen, und die Kindermilch ist es, auf die es in erster Linie ankommt.

M. H., unter Kindermilch verstehe ich eine Milch, speziell eine Kuhmilch, welche rein, gut und frisch ist und sich aus diesen Gründen zu einer Ernährung für die Säuglinge eignet. Es bedarf keines Wortes meinerseits, um mich davor zu bewahren, als ein enthusiastischer Anhänger einer künstlichen Ernährung angesehen zu werden. Stets und immer wird die beste Kindermilch die Milch der eigenen Mutter bleiben. Aber wir werden mit einer, wenn auch geringen Zahl von Kindern rechnen müssen, denen ihre Mütter aus physischen Gründen und mit einer leider unendlich grösseren Zahl von Kindern, denen ihre Mütter aus sozialen Gründen die Brust nicht oder nicht lange genug geben können. Und daraus folgt, dass heute Säuglinge in grossen Massen künstlich ernährt werden müssen. Möge der Tag einst kommen, wo der Begriff der künstlichen Ernährung ein historischer geworden ist. Heute sind wir davon tatsächlich weit entfernt.

Zum Glücke hat nun die Spezies homo sapiens bereits in der frühesten Jugend ein eminentes Anpassungsvermögen. Mit Recht sagt Soxhlet[2]): „Das Kalb lässt sich das nicht bieten. Dass

[1]) Physiologische und hygienische Studien über Säuglingsernährung und Säuglingssterblichkeit. München, Lehmanns Verlag.

[2]) Süddeutsche Monatshefte, 1. Jahrgang 120: Hygiene der Milchversorgung.

Digitized by Google

sich der menschliche Säugling mit einer Nachahmung abgerahmter Frauenmilch zufrieden gibt, spricht nur für seine Anpassungsfähigkeit, nicht aber für die menschliche Weisheit".

Diese Anpassungsfähigkeit an die Kuhmilch ist nun individuell sehr verschieden. Es gibt, darüber ist für mich kein Zweifel, Kinder, denen diese in hohem Mafse abgeht, die auf die geringsten Mengen Kuhmilch mit den energischsten, klinisch erkennbaren Abwehrmafsregeln reagieren, und auf die artfremde Milch geradezu wie ein Gift wirkt (Schlossmann und Moro: Münchener medizinische Wochenschrift 1903).

Aber auch diejenigen, die in ihrem sichtbaren Verhalten nicht in gleich heftiger Weise auf die Verabreichung von Kuhmilch antworten, zeigen bei eingehender mikroskopischer Untersuchung des Blutes, welche Revolution im kindlichen Körper bei der ersten Zuführung von Kuhmilch entsteht, die zu einer Massenmobilisierung von Leukocyten führt.[1])

Also Darreichung von Kuhmilch an und für sich bildet für den Säugling eine Aufgabe, der er in den meisten Fällen zwar gewachsen ist, die aber doch ausserordentliche Anstrengungen seines Anpassungsvermögens erfordert.

Kommt diese Kuhmilch nun in quantitativer und qualitativer Beziehung unzweckmäfsig in den kindlichen Organismus, so wird seine Anpassungsfähigkeit auf eine noch höhere Probe gestellt, bis schliesslich auch hier die Grenze des Möglichen erreicht ist. Daraus folgt, wenn wir von den quantitativen Verhältnissen vorläufig absehen wollen, dass die Kuhmilch qualitativ einwandsfrei sein muss, wenn sie zur Säuglingsernährung verwendet werden soll.

Unter einer qualitativ einwandsfreien Kuhmilch verstehe ich eine eben solche, die rein gut und frisch ist, und diese drei Begriffe muss ich im weiteren etwas näher definieren.

Rein ist diejenige Kuhmilch, der nichts hinzugefügt, von der aber auch nichts weggenommen ist. Jede Verfälschung, jeder Wasserzusatz, jede Entrahmung würde ohne weiteres dazu führen, dass wir der betreffenden Milch das Prädikat rein vorenthalten müssen. Es kommt aber noch etwas hinzu. Von einer reinen Milch verlangen wir, dass sie möglichst frei von dem Zusatze aller der mehr oder weniger appetitlichen Ingredienzien ist, die leider so oft in unliebsamen Mengen sich in der Milch finden, vor allem rein von Teilen der Ausleerungen und des Felles der Kühe. Die ganze Stall-

[1]) Moro, Archiv für Kinderheilkunde Bd. 40.

Digitized by Google

haltung muss hierauf Rücksicht nehmen. Nicht die Produktion von gutem Dünger, sondern die Reinlichkeit der Milch muss für den, der Kindermilch produzieren will, in erster Linie stehen. Auch darf nicht der Stall des Augias als Vorbild für einen Kuhstall dienen, in dem man Kindermilch gewinnen will. Nicht minder sauber wie der Stall müssen die Tiere gehalten werden und ebenso die Personen, die mit Wartung und Pflege der Tiere betraut sind. Reine Milch ist eine Seltenheit in Deutschland; ich habe im vorigen Jahre in Dresden anlässlich der Tagung des deutschen Vereines für öffentliche Gesundheitspflege darauf hingewiesen, dass der Genuss von reiner Milch für Viele zunächst etwas Ungewohntes hat, und dass der Geschmack einer solchen in der Regel als fad bezeichnet wird. Setzt man dann Spuren getrockneten Kuhmistes der Milch zu, so erhält sie sofort ihr kräftiges Aroma wieder, das uns bei dem Begriffe Kuhmilch unwillkürlich vorschwebt.

Kindermilch soll weiter gut sein, d. h., sie soll gerechten Anforderungen, die man in Bezug auf ihre Zusammensetzung stellen kann, entsprechen. Es sind daher in erster Linie Tiere einzustellen, die sich nach Rasse und Individualität als Spender einer gehaltreichen, relativ fetten und wohlschmeckenden Milch erweisen. Ich lege allerdings auf einen hohen Fettgehalt der Kindermilch einen gewissen Wert, weil ich von einer fetten Milch durch Verdünnungen leichter zu Mischungen kommen kann, die in grob chemischer Beziehung der Frauenmilch ähneln. Ein Fettgehalt von 3½ bis 4 % der gewonnenen Mischmilch ist leicht zu erreichen. Zudem ist ja eine fettreiche Milch wertvoller als eine fettarme. Ich bekomme also beim Kaufe einer 4%igen Milch beträchtlich grösseren Gegenwert als beim Kaufe einer solchen, die 3% oder weniger enthält. Bei der Fütterung, auf die wir gleich noch näher zu sprechen kommen, ist alles zu vermeiden, was als direkt schädlich zu bezeichnen ist, und nicht die Milchmenge, die erzielt wird, sondern die Güte derselben soll in erster Linie in Betracht kommen.

Und endlich soll die Kindermilch frisch sein, d. h. sie soll in möglichst kurzer Zeit nach der Gewinnung zur Verabreichung und in den Magen des Kindes gelangen. In der Zwischenzeit, bis dieses Ziel erreicht ist, soll die Aufbewahrung der Milch in einer Weise statthaben, die eine weitere Verunreinigung oder Zersetzung möglichst ausschliesst. Es muss also die Temperatur der Milch erniedrigt

Digitized by Google

werden. Das Kühlen der Milch ist keine ganz leichte Aufgabe, und die Art, wie im grossen und ganzen überhaupt gekühlt wird, eine hygienisch durchaus nicht auf der Höhe stehende. Dabei ist selbstverständlich, dass der Kühlprozess nicht im Stalle statthaben darf, sondern dass die Milch sofort nach dem Melken jeder Kanne aus dem Stalle zu entfernen ist.

Der jetzt im allgemeinen übliche Kühler lässt die Milch über eine Reihe von Blechröhren laufen, in denen kaltes Wasser aus der Leitung oder aus dem Brunnen fliesst. Auszusetzen an diesem Verfahren ist vor allem, dass die Milch, die oben filtriert ist, bei dem Ablaufen über den Kühler der Luft von neuem ausgesetzt wird. Durch einen glasschrankartigen Vorbau kann in dieser Hinsicht Abhilfe geschaffen werden. Schwieriger ist dies in Bezug auf den Kühlerfolg, den man mit Wasser erreichen kann.

Ich habe kürzlich einen solchen Kühlversuch angestellt. Die Milch, die oben eingegossen wurde, hatte 36° C., das Wasserleitungswasser mafs an diesem Tage 15½° C., die Lufttemperatur betrug 16½° C., die gekühlte Milch zeigte 20° C., das Wasser, das nach der Kühlung aus dem Apparate abfloss, 18½° C. Wir sind somit nahe an der höchsten Leistungsfähigkeit des Kühlapparates angelangt, denn die Differenz zwischen abfliessendem Wasser und der Milch ist nur 1½°. Ebenso schlecht war der Kühlerfolg bei einem Versuche, den ich auf einem Gute in der Nähe Dresdens anstellte:

Temperatur des Kühlwassers 14 ° C.
Temperatur der Milch vor der Kühlung 36 ° C.
Temperatur der Milch nach der Kühlung 19 ° C.
Temperatur des abfliessenden Wassers 16 ° C.

Wir werden daher, wenn wir das Bestreben haben, und das erscheint mir notwendig, bei der Kühlung auf 8° C. herunter zu kommen, von der Wasserkühlung allein absehen und unter allen Umständen zur Eiskühlung greifen müssen. Damit natürlich haben wir es in der Hand, jeden erwünschten Grad von Kühlung zu erreichen, allerdings auch eine Erhöhung der Produktionskosten, die stark in Betracht kommt.

Ich komme nunmehr noch mit einigen Worten auf die Fütterungsfrage zurück. Nach allgemein verbreitetem Gebrauche stellt man an Kindermilch die Anforderung, dass sie von Kühen stammt, die trocken gefüttert werden. Wer eigentlich dieses Gesetz aufgestellt hat, entzieht sich meiner Kenntnis. Gerade in der Kinder-

Digitized by Google

milchfrage hat man die allermerkwürdigsten Anschauungen von sich gegeben. Als in Dresden die erste Kindermilch-Anstalt errichtet wurde, nahm sich ein Arzt der Sache wärmstens an und schrieb dem Betriebe vor, die Milch nach dem Melken und auch während des Transportes in das Haus der Konsumenten in Wagen durch Wärmflaschen auf ihrer natürlichen Temperatur zu erhalten.[1]) Diese Einrichtung hat sich nicht allgemeine Geltung zu verschaffen gewusst. Auch der Vorschlag, dem Säuglinge nur die Milch einer Kuh zu geben, ist dem weitergehenden, eine Mischmilch von möglichst vielen Kühen zu verabfolgen, gewichen. Die Forderung der Trockenfütterung aber besteht heute noch als eine angeblich berechtigte.

Dem gegenüber stehe ich auf dem Standpunkte, dass eine sogenannte Trockenfütterungsmilch a priori für mich eine minderwertige ist. Dieselbe von der Benutzung als Kindermilch auszuschliessen, liegt natürlich kein Grund vor. Wo die lokalen Verhältnisse, und mit diesen haben wir in dieser Frage sehr viel zu rechnen, es nicht gestatten, die Kühe auf die Weide gehen zu lassen, da muss natürlich zur relativen Trockenfütterung gegriffen werden. Aber nur, wo die Unmöglichkeit vorliegt, anders zu füttern, sehe ich von grünem Futter und vor allem vom Weidegange ab. Die erstklassige, die wirkliche Kindermilch, ist die Milch von Kühen, die naturgemäfs genährt werden. Und das naturgemäfse ist eben in der warmen Jahreszeit der Weidegang.

Wer mit einer guten Zunge für den Geschmack der Milch ausgestattet ist, vermag ohne weiteres die Milch von trocken gefütterten Kühen und solchen, die auf die Weide gehen, zu unterscheiden. Der Unterschied zwischen der Trockenfütterung bezw. der Stallfütterung und der Ernährung beim Weidegange besteht darin, dass bei letzterem die Kuh ihr Menu sich selber zusammen setzt, während sie bei der ersteren Ernährungsart wahllos und kritiklos alles frisst, was ihr vorgesetzt wird. Man beobachte einmal eine weidende Kuh, Gräslein für Gräslein, Blume für Blume wird zunächst beschnubbert und erst nach gründlicher Untersuchung wird das gewählt, was zunächst verzehrt werden soll. Man kann dabei ganz sicher sein, dass die Kuh in ihrem sicheren Instinkte für sich bestens sorgt und das,

---

[1]) Chalybaens, Die Kindersterblichkeit in der grossen Stadt und der Einfluss der Milchnahrung auf dieselbe. Dresden 1879, Verlag von R. von Zahen.

Digitized by Google

was ihr schädlich ist, einfach stehen lässt. Wirft man dem Tier dagegen solche Pflanzen, die es im allgemeinen nicht frisst, in getrocknetem Zustande vor, so schlingt sie dieselben wahllos herunter.

Einen Nachteil bietet allerdings die Grünfütterung, und das ist, dass die Ausleerungen der Tiere etwas dünner werden. Je dünner aber die Dejektionen der Kühe sind, desto grösser ist natürlich die Wahrscheinlichkeit, dass Partikelchen davon in die Milch gelangen. So weist Flügge[1]) darauf hin, dass bei Durchfällen der Kühe die Euter stark beschmutzt und dadurch die Milch ausgiebiger infiziert wird. Und Soxhlet[2]) meint, Futtermilchmittel, welche dünne Ausleerungen hervorrufen, begünstigen selbstredend die Verunreinigung der Milch, indem sie die Reinhaltung der Tiere erschweren. Diese dünnen Stühle der Kühe sieht man besonders bei einem Nahrungswechsel, d. h. wenn von absolutem oder relativem Trockenfutter zum Grünfutter oder zum Weidegange übergegangen wird. Es scheint mir aber keine unlösbare Aufgabe, hierin durch Zugabe von adstringierenden Mitteln event. sogar in Medikamentform Wandel zu schaffen.

Eine direkte Krankheit der Tiere involvieren die etwas dünneren Stühle natürlich nicht und es bedarf nur einer erhöhten Sauberkeit bei Haltung der Kühe und beim Melken, um die üblen Folgen für die Milch auszuschalten. Also nur diejenige Nahrung halte ich für Kühe, die zur Kindermilch-Produktion benutzt werden, für kontraindiziert, bei welchen die Kühe selbst eine wirkliche Indisposition zeigen oder bei denen Stoffe in die Milch übergehen, welche auf das Kind schädlich wirken können.

Grünfutter im allgemeinen aber ist für unschädlich zu betrachten. Wir werden daher über die Diät der Kühe unsere Anschauungen in ähnlicher Weise modifizieren müssen, wie über die der stillenden Frau. Auch diese unglücklichen Märtyrerinnen unmotivierter ärztlicher Vorschriften waren ja auf eine Art Trockenfütterung gesetzt.

Seit sieben Jahren führe ich das Experiment im grossen durch, den Ammen alles zu geben, was sie gewohnt sind, und was sie vertragen. Und meine Erfolge sowohl in bezug auf die Menge der Milch wie auf das Gedeihen der Kinder erwiesen die Irrtümlichkeit der entgegengesetzten Anschauungen. Ganz das gleiche Prinzip

---

1) Münch. med. Wochenschr. 91, 19, 20.

2) Zeitschr. f. Hygiene Bd. 17, S. 280.

Digitized by Google

dürfte für die Ernährung der Kuh anzuwenden und ihnen alles erlaubt sein, was sie vertragen.

Als Hauptkontraindikation gegen die Trockenfütterung sehe ich das damit bedingte Verbleiben im Stalle an, also den Mangel an genügender Bewegung in frischer Luft. Bewegung an und für sich, ja sogar eine gewisse Arbeitsleistung ist für das Wohlbefinden der Kühe ebenso nötig wie für die stillende Frau. Durch mäfsige Bewegung wird nach Klimmer sowohl der Milchertrag als auch die Menge des Fettes und des Kaseïnes vermehrt. Besonders steigt die Menge des in der Milch ausgeschiedenen Fettes relativ und absolut.

In dem Dresdener Musterstalle sind die Räume so bemessen, dass eine wirklich schlechte Luft kaum in dem Stalle bemerkbar werden kann, zumal die Luftzufuhr durch elektrische Ventilatoren reguliert wird. Ausserdem wird ein gewisser Ersatz für den Weidegang dadurch geboten, dass die Tiere bei gutem Wetter auf einem dazu geschaffenen freien Platze bewegt werden. Aber trotz alledem würde es mir lieber sein, wenn die ganze Herde jeden Morgen auf eine saftige Weide getrieben werden könnte.

Leider bietet sich ja hierzu keine Möglichkeit, weil aus anderen Gründen die Lage der Stallung mitten in der Stadt notwendig war. Überall aber, wo man auf den Unterricht keine Rücksicht zu nehmen braucht, und wo die Gewinnung der Kuhmilch Selbstzweck des Stalles ist, wird man diese natürlich an die Peripherie der Stadt oder besser ausserhalb derselben legen. Ich möchte bei dieser Gelegenheit noch bemerken, dass auch nach meiner Ansicht die Möglichkeit nicht auszuschliessen ist, dass gewisse Krankheiten des Säuglingsalters mit der outrierten Trockenfütterung der Kühe, vor allem aber mit der Verwendung künstlicher Futtermittel zusammenhängen kann.

Ich habe hier primo loco die Barlow'sche Krankheit im Auge. Ihr häufiges Auftreten an gewissen Orten, ihr Vorkommen vorzugsweise in vermögenden Kreisen, die in der Lage waren, etwas für Trockenfütterungsmilch auszugeben, ihre erstmalige Beschreibung zu der Zeit, wo man gerade begann, sich intensiv vom grünen Futter abzuwenden, alles das weist auf einen Zusammenhang zwischen Barlow'scher Krankheit und forzierter Trockenfütterung hin. Strikte Beweise hierfür zu erbringen bin ich allerdings bis heute noch nicht in der Lage.

Dass die Kühe, die zur Kindermilchgewinnung dienen, gesund sein sollen, verstände sich eigentlich von selbst. Aber leider ist dieses Verlangen noch im allgemeinen ein pium desiderium, da die

Digitized by Google

Durchsetzung unseres Viehbestandes mit Tuberkulose eine so verbreitete ist, dass Ställe mit ausschliesslich gesundem Vieh zu den Seltenheiten gehören. Dabei lasse ich die Erörterung über den Punkt ganz aus dem Auge, ob und inwieweit die Tuberkulose des Menschen und die des Rindes identisch sind. Spielt ja doch für die Entstehung der Säuglingstuberkulose die des Rindes in Deutschland gar keine Rolle, da die Verabreichung von ungekochter Milch bislang gerade im Säuglingsalter zu den Ausnahmen gehört. Erst in allerjüngster Zeit wendet man sich einer Verfütterung von roher Milch mehr zu, und da ist es doppelt wichtig, dass die Tiere, von denen die Kindermilch stammt, gesund sind.

Aber ganz abgesehen von der Gefahr der etwaigen Übertragung der Tuberkulose bleibt doch das Verlangen gerechtfertigt, dass Kindermilch von gesunden Kühen genommen wird. Denn im Kreislaufe eines an Perlsucht krankenden Tieres kreisen sicherlich Toxine, der Stoffwechsel eines solchen ist unter keinen Umständen ein normaler, und die Milch, die wir unter diesen erwarten können, keine einwandsfreie.

Leider ist man in den Kreisen der Landwirtschaft nicht sehr geneigt, gegen die Tuberkulose des Rindviehes vorzugehen. Ich kann Ihnen ein charakteristisches Beispiel, wie man in dieser Frage denkt, erzählen, das sich dem, was Biedert berichtet hat[1]), würdig anschliesst.

Wie Sie sich erinnern werden, habe ich seinerzeit, als für die Stadt Dresden ein neues Milchregulativ erlassen werden sollte, energisch in dieser Angelegenheit Stellung genommen und eine Reihe von Vorschlägen ausgearbeitet, die, wenigstens was die Bestimmungen über Kindermilch anbetrifft, ziemlich unverändert in das Ortsgesetz aufgenommen worden sind.

Bei dieser Gelegenheit habe ich meine Ansichten in einem in der Deutschen medizinischen Wochenschrift[2]) veröffentlichten Aufsatze niedergelegt. Darob war man in den Kreisen der Landwirtschaft sehr indigniert und man nahm in der ganzen Frage der Milchregulative in der offiziellen Landesvertretung, dem Landeskulturrate, Stellung. Man verlangte von der Staatsregierung, dass dieselbe Verfügung dahin treffen solle, in Milchregulativen in bezug auf den

[1]) Deutsche Praxis, 3. Jahrg., Heft 20.

[2]) Deutsche med. Wochenschr., Jahrg. 1900.

Digitized by Google

Vertrieb der Milch nur solche Beschränkungen zugelassen werden, bei denen auch die Interessen der Produzenten genügend gewahrt werden.

Sie können sich vielleicht vorstellen, wie es mir in diesen Verhandlungen, zu denen ich natürlich keinen Zutritt hatte, ergangen ist. Es war extra eine wissenschaftliche Autorität aus Leipzig verschrieben worden, um mir den Garaus zu machen. Der Geheime Hofrat Professor Dr. Kirchner unterzog sich dieser Aufgabe und seine Worte sind es, die ich Ihnen vorführen will.

Kirchner, der übrigens, das will ich besonders betonen, für Kindermilch die Forderung als durchaus berechtigt hält, dass sie von Kühen stammt, die vollständig gesund sind, vertritt für die gewöhnliche Marktmilch folgenden humanen Standpunkt.

„Die Einschränkung der gedachten Vorschrift, dass Milch von Kühen, die mit Tuberkulose behaftet oder von der Maul- und Klauenseuche befallen sind, vom Verkehre auszuscheiden ist, erscheint mir um so weniger bedenklich, als es ein sehr einfaches Mittel gibt, um sich gegen die Infektion durch Milch zu schützen, die Tuberkelbazillen enthält, nämlich das Abkochen der Milch, und als jemand, der gewöhnliche Marktmilch in ungekochtem Zustande geniesst und seinem Körper dadurch lebende Tuberkelbazillen zuführt, ein Recht zur Beschwerde wohl kaum hat.

Es scheint danach Kirchner wohl nicht bekannt gewesen zu sein, dass eine ganze Anzahl Menschen rohe Milch trinkt, weil sie gekochte Milch nicht vertragen oder einen Widerwillen dagegen haben. Und der Professor der Landwirtschaft scheint nicht zu wissen, dass man aus roher Marktmilch Sahne und Butter herstellt, und dass somit alle, die ungekochte Sahne, ungekochte Schlagsahne, ungekochte Butter usw. geniessen, auch „kein Recht der Beschwerde" haben, wenn sie ihrem Körper lebende Tuberkeln zuführen.

Lassen wir jetzt die Frage, ob darauf zu dringen ist, dass unsere gesamte Milch von gesunden Tieren stammen soll, ausser Betracht und kommen wir wieder ausschliesslich auf die Kindermilch zurück, so unterliegt es überhaupt keinem Zweifel, dass von der Kindermilchgewinnung tuberkulöse Tiere auszuschliessen sind.

Nun bin ich ganz sicher, dass es der Hygiene gelingen wird, unsere heimischen Rindviehherden dereinst gegen Tuberkulose zu immunisieren. Ob der von Behring eingeschlagene Weg dabei

Digitized by Google

der gangbare ist, oder ob man auf anderem Wege zu diesem Ziele gelangen wird, lasse ich dahin gestellt.

Aber in dem sogenannten Bang'schen Verfahren, das auf der Verwendung des nie genug zu schätzenden Koch'schen Tuberkulines beruht und bei dem alle reagierenden Tiere ausgeschieden und so für eine tuberkulosefreie Nachzucht gesorgt wird, haben wir heute bereits das Mittel in der Hand, um unsere Kindermilch-Ställe vor dem Eindringen tuberkulosekranker Tiere zu schützen. Hat sich doch dieses Verfahren in anderen Ländern, so besonders in Dänemark und in Ungarn, in weitgehendstem Maſse bewährt.

Wir werden also das Verlangen aufstellen können, dass Kindermilch nur Milch von gesunden Kühen ist, die die probatorische Tuberkulin-Injektion, ohne darauf zu reagieren, überstanden haben. In bezug auf die übrigen Bestimmungen für Kindermilchbetriebe wüsste ich Neues nicht zu sagen und verweise Sie auf die einschlägigen Bestimmungen des Ihnen bekannten Dresdener Regulatives.

M. H.! Der Anforderungen, die wir an die Kindermilch stellen, habe ich Ihnen jetzt eine ansehnliche Reihe bereits vorgeführt. Wir dürfen dabei aber nicht vergessen, dass der Wert der Milch immer mehr ansteigt, je weiter wir in unseren diesbezüglichen Verlangen gehen und ohne weiteres muss man zugestehen, dass Kindermilch in dem von mir dargelegtem Sinne des Wortes ein Objekt ist, dessen Wert unter allen Umständen so hoch zu bemessen ist, dass der grossen Menge des deutschen Volkes der Bezug derselben aus wirtschaftlichen Gründen unmöglich gemacht ist.

Bei der vorjährigen Tagung des Vereines für öffentliche Gesundheitspflege hatte man Herrn Professor Dunbar aus Hamburg mit der Erstattung eines Referates über die gesundheitliche Überwachung des Verkehres mit Milch betraut. Die Wahl dieses Referenten war in dieser Hinsicht als eine sehr glückliche zu bezeichnen, insoferne nämlich die Hamburger Verhältnisse in der Milchversorgung die allermangelhaftesten sind. Im übrigen wird derjenige, der über praktische Erfahrungen in diesen Dingen verfügt, denjenigen Teil der Dunbar'schen Ausführungen, der originell und neu war, nicht für richtig anerkennen können.

In der dritten These heisst es: Bei dem hohen Entwickelungsstande der milchwirtschaftlichen Technik liegt die Möglichkeit vor zur Versorgung der Städte mit einer allen gesundheitlichen Anforde-

Digitized by Google

rungen genügenden, insbesondere auch für die Kinderernährung geeigneten Milch zu demselben Preise, der zur Zeit für die Marktmilch bezahlt wird. Und in seinem Schlussworte spricht Dunbar von einem roten Faden, der mehr oder weniger sichtbar durch seine ganzen gebrachten Darlegungen gehen soll und zwar wäre dieser rote Faden die Beweisführung dafür, dass der derzeitige Stand unserer milchwirtschaftlichen Technik uns gestattet, auch den Kindern der ärmeren Bevölkerung zu billigem Preise eine gesundheitlich einwandsfreie Milch zu verschaffen, soferne nur die gesetzgebenden Körperschaften und die Aufsichtsbehörden, die staatlichen sowohl als auch die städtischen, ihre Pflichten erfüllen und soferne seitens der Stadtverwaltungen und aus privaten Kreisen heraus für eine Aufklärung der Mütter gesorgt wird.

M. H.! Durch keine gesetzgebenden Körperschaften und durch keine Aufsichtsbehörden, durch keine Aufklärung und durch keine städtische Verwaltung lässt sich die Tatsache aus dem Wege räumen, dass die Milch, die den von mir gestellten Anforderungen gerecht wird, und bei der in bezug auf die Fütterung weit weniger Ansprüche gestellt werden, als dies gemeinhin geschieht, trotzdem so teuer ist, dass sie von denen, die ihrer am meisten bedürfen, nicht bezahlt werden kann.

Eine solche Milch ist unter ca. 30 Pfg. pro Liter in der Grossstadt nicht zu beschaffen. Ich weiss sehr wohl, dass viele Landwirte ihre Milch mit 10 Pfg. und billiger hergeben müssen. Aber dabei können sie eben nicht entfernt das leisten, was wir verlangen. Zudem wird bei derartigen Preisen bei der Milch einfach zugelegt.

Ein mir bekannter Grosslandwirt mit ca. 100 Milchkühen setzt in seinem Kuhstalle jährlich ca. 6000 Mk. zu. Natürlich ist er nicht von dem idealen Wunsche beseelt, seinen lieben Mitmenschen auf seine Kosten billige Milch zu verschaffen, sondern weil er den Dünger gebraucht, den die Kühe liefern und weil dieser ihm so viel wert ist.

Ich erwähnte aber schon, dass das Bestreben, guten Dünger zu gewinnen und reine Milch zu liefern, sich nur schwer und dann wieder unter Erhöhung der Kosten vereinen lässt.

In einzelnen Strichen Deutschlands, in der Münchener Gegend, vielleicht auch in Stuttgart, wäre es unter Umständen möglich, eine Kindermilch einige Pfennige billiger als 30 Pfg. pro Liter herzustellen. Aber gerade in den grossen Industriezentren würde der Preis eher höher als niedriger sein.

Digitized by Google

Schon die Kühlung, auf die es so sehr ankommt, und die, wie wir wissen, sich mit Wasser nicht immer genügend bewerkstelligen lässt, erfordert wieder eine Erhöhung der Kosten. Der Melker, der eine Kindermilch zu Tage fördern soll, muss anders bezahlt sein, als die schmutz- und jauchetriefende Magd unserer heutigen Ställe. Der Transport, die Abschreibungen auf die zu verbessernden Gebäude und auf die gesunden Kühe, alles das verschlingt solche Kosten, dass man unter 30 Pfg. pro Liter im Durchschnitte in Deutschland Kindermilch in der Großstadt nicht liefern kann. Zu ganz dem gleichen Preise von 30 Pfg., den ich durch Beobachtung, durch Berechnung und Befragung ermittelt habe, kommt Kollege Paffenholz.[1]) Und darüber, dass die Preisfrage für uns der springende Punkt ist, sind wir uns wohl Alle einig.

Die Armen, nicht bloss die ganz Armen, die der öffentlichen Armenpflege zur Last liegen, nein auch der Minderbemittelte kann einen Preis, wie er für ein einwandfreies Produkt gefordert werden muss, nicht zahlen.

Als jüngst in einer kleinen Stadt in der Nähe Dresdens der Preis für die gewöhnliche Milch wegen des Futtermangels von 15 und 16 Pfg. auf 18 Pfg. erhöht wurde, sank der Milchkonsum so rapid, dass die Händler zu den alten Preisen wieder zurückkehren mussten.

Davon, dass ein Satz von 30 Pfg., wie er für einwandfreie Kindermilch angegeben wird, gezahlt werden kann, ist in den breiten Schichten der Bevölkerung nicht die Rede. Es werden also besondere Maßnahmen nötig sein, um diesen Kreisen den Bezug von Kindermilch zu einem Preise zu ermöglichen, der aufgebracht werden kann.

Die Städteverwaltungen, sagt Soxhlet[2]), „werden sich nicht länger ihrer Pflicht entziehen können, die Versorgung der Minderbemittelten und Armen in ihr Programm der öffentlichen Wohlfahrtspflege aufzunehmen, und sie werden nicht länger zusehen dürfen, wie die Kinder der Unbemittelten und Armen der Gefahr einer schädlichen Nahrung schutzlos preisgegeben sind. Dabei handelt es sich nicht nur um die Herabminderung der Sterblichkeitsziffer, sondern auch um die Verhinderung späteren Siechtumes. Die Städte, die zur Gesunderhaltung ihrer Bewohner mit Recht Riesen-

[1]) Verhandlungen des niederrheinischen Vereines für öffentliche Gesundheitspflege vom 11. Okt. 1902 in Düsseldorf, S. 35.

[2]) Süddeutsche Monatshefte Bd. I, S. 129.

Digitized by Google

summen für Kanalisationen und Beschaffung von gutem Trinkwasser aufwenden, müssen auch die Mittel finden, den Säuglingen der Armen gute Kuhmilch zu verschaffen."

Man kann auf verschiedene Weise das hier bezeichnete Ziel erreichen: einmal nämlich kann die Kommune Produzent werden. Auf diese Möglichkeit habe ich selber früher schon hingewiesen und vorgeschlagen, dass die Städte das ländliche Terrain, das sie, wenn sie eine rationelle Bodenpolitik betreiben, bei Zeiten sich zulegen müssen, zur Kindermilch-Produktion benutzen.

Ein gleiches verlangt Paffenholz und der alte Kämpe auf dem Gebiete der Säuglingsernährung und Säuglingsfürsorge, unser Rufer in der Schlacht Philipp Biedert sagt: „schafft dem Armen wie dem Reichen gute unverfälschte Kuhmilch zu billigem Preise, indem Ihr Milchwirtschaften aus kommunalen Mitteln gründet und verwalten lasset".

Dem gegenüber sagt Soxhlet: „ich halte es für besser, dass die Behörde scharfe Aufsicht führt, als dass sie selber melkt, ausmistet und die Kühe striegelt".[1])

Man kann diesen Einwand nicht ohne weiteres ignorieren, es bleibt sich ja schliesslich auch ganz gleichgiltig, ob die Kommune ihre Kindermilch selbst produziert oder ob sie dieselbe aus geeigneten Quellen bezieht. Die Hauptsache bleibt die Organisation des Betriebes und diese soll eine kommunale, auf dem Gebiete der Gemeinnützigkeit aufgebaute sein, die ich mir folgendermafsen vorstelle:

Das primäre bei der ganzen Regelung der Frage scheinen mir die öffentlichen Anstalten zu sein, in denen Sprechstunden für Säuglinge abgehalten werden und zwar vorzugsweise für die gesunden Säuglinge und für deren Mütter.

Ich will etwas ähnliches, wie es die Franzosen in ihren consultations de nourissons haben. Hier soll den Müttern schon vor ihrer Niederkunft aller Rat, dessen sie bedürfen, erteilt werden. Nicht nur mit ärztlichen, sondern auch mit rein menschlichen Fragen sollen Frauen und Mädchen, die ihrer Niederkunft entgegen sehen, herkommen und bereitwilligst Auskunft erhalten. Die Schritte, die gegen den Vater des Kindes zu ergreifen sind, der verdächtig ist, sich der Sorge des zu erwartenden Kindes zu entziehen; wo die Niederkunft statt haben kann; welche Mafsnahmen zu ergreifen sind,

[1]) Süddeutsche Monatshefte S. 120.

Digitized by Google

um die Brust zum Stillen geeignet zu machen u. s. w. Hier wird die gut ausgebildete weibliche Hilfskraft von grösstem Nutzen sein und ein reiches Feld für ihre Betätigung finden.

Von dieser Stelle aus wird aber auch die energischste Propaganda für das Selbststillen der Mütter zu machen sein und diejenigen unbemittelten Frauen und Mädchen, die ihr Kind selbst nähren, sind durch Verabreichung der für ihren eigenen Gebrauch nötigen Milch zu unterstützen. Langt die Brust nicht oder liegt die wirkliche Unmöglichkeit zum Stillen vor, so muss aushilfsweise oder ganz zur künstlichen Ernährung geschritten werden.

Der Arzt[1]) bestimmt nun, welche Mischung und welche Menge für das Kind von Nöten und angezeigt sind, und diese nach Qualität und Quantität genau bestimmte Nahrung erhält das Kind nunmehr durch die Anstalt. Wöchentlich wird der Säugling gewogen und durch Kontrolle seines Gewichtes und seines körperlichen Verhaltens festgestellt, ob, wann und welche andere Nahrung angezeigt ist.

Stets erfolgt die Abgabe in trinkfertigen Einzelportionsflaschen und die Mutter oder Pflegerin des Kindes hat nichts weiter zu tun, als die Milch etwas anzuwärmen, den Verschluss zu entfernen und den Sauger aufzusetzen.

M. H.! Das ist für mich der springende Punkt in der ganzen Kindermilchversorgungsfrage der Armen: individuelle Beaufsichtigung und Vorschrift, wie genährt werden soll und Abgabe der Nahrung in trinkfertigen Einzelportionsflaschen.

Auch die Abgabe von Vollmilch ist gewiss als eine anerkennenswerte Hilfe für arme Mütter, sofern dieselben intelligent sind, zu bezeichnen, aber in der Bekämpfung der Säuglingssterblichkeit wird man hiermit nicht sehr weit kommen.[2])

In Halle (Pütter) ist man z. B. in dieser Weise vorgegangen. Die Stadt hat dem Frauenvereine für Armen- und Krankenpflege eine

1) Natürlich sind die Privatärzte auch befugt, für ihre Klienten die Nahrung aus der Zentrale zu verschreiben.

2) Nach dem Erscheinen meiner Leitsätze hat Trumpp (Münchener med. Wochenschr. 1904, Nr. 38) die Vorschläge und Forderungen mitgeteilt, die er dem Vaterländischen Frauenvereine vom Roten Kreuz unterbreitet hat. Leider sind dieselben nicht angetan, die Angelegenheit in das richtige Fahrwasser zu leiten. Der entsprechend vorgebildete Arzt und die Beratungsanstalt sind das wichtigste, das Hineinziehen von Vereinen irgend welcher Art aber zu vermeiden.

Digitized by Google

gewisse Unterstützung gegeben und ihn ersucht, Milchmarken an die Mütter der Säuglinge zu verteilen. Diese Milchmarcken erhält die Mutter in der Apotheke, die Milch selbst holt sie aus Niederlagen, die über die ganze Stadt verbreitet sind. In der Apotheke wird der Name der Mutter notiert und an den Frauenverein abgegeben, deren Mitglieder sich zu den betreffenden Müttern begeben, sie kontrollieren und instruieren über das Wärmen der Milch, über die Reinlichkeit der Sauger usw., die gleichzeitig dafür sorgen, dass das Kind ordnungsgemäfs behandelt und das Zimmer richtig gelüftet wird und dergleichen.

Bei einem derartigen Vorgehen kommt es sicherlich immer zu Unzuträglichkeiten, da solche Damen von Frauenvereinen keineswegs immer selber wissen, was einem Kinde nutzt und frommt. Das ist eben keine Laienarbeit, sondern das ist eine Aufgabe des Arztes und zwar eines Arztes, der selber erst etwas auf diesem Gebiete gelernt haben muss. Auch ist bei einem Vorgehen, wie das in Halle geschilderte, die Gefahr der Überfütterung eine eminente und Herr Praussnitz muss uns schon gestatten, dass wir Praktiker darin eine etwas andere Ansicht haben als er, der für den Beweis seiner Theorien nur seine eigenen drei Kinder anführen kann, die erstaunlicherweise trotz seiner Ernährungsart gut gediehen sind.

Pötter in Chemnitz, der Gelegenheit hat, sich ein eingehendes Urteil über Säuglingssterblichkeit zu verschaffen (es sterben bekanntlich in Chemnitz fast 40 % aller lebend Geborenen im ersten Jahre wieder ab und 55 % aller Gestorbenen überhaupt sind Säuglinge), hat ganz entschieden recht, wenn er sagt, dass mit der Lieferung einer einwandsfreien Milch noch nicht viel gemacht sei, wenn nicht als weitere Forderung daneben gestellt werde, dass die einwandfrei gelieferte Milch auch im Haushalte ordnungsgemäfs und sachgemäfs behandelt werde. Selbst wenn man sterilisierte Milch liefern wolle, wie es in Halle geschieht, werde im Haushalte durch viele unsachgemäfse und schlechte Manipulationen auch diese Milch schlecht.

Dabei soll natürlich nicht in Abrede gestellt werden, dass besonders durch kleine Vereine, bei denen eine sorgfältige Überwachung derjenigen statt hat, die die Milch geschenkt erhalten, recht gute Resultate durch einfache Abgabe von Kindermilch zu erzielen sind.

Cassel in Berlin hat mit seiner Frau und einigen anderen Damen, wenn auch in sehr kleinem Mafsstabe, die Abgabe von Vollmilch durchgeführt und dabei unzweifelhaft gute und beachtenswerte Erfolge erreicht. Aber für die Regelung der Milchversorgungsfrage

Digitized by Google

für die grosse Masse der Proletarierkinder wird man auf diesem Wege nicht zum ersehnten Ziele kommen.

Bei meinem Vorschlage, unbedingt an den Einzelportionsflaschen trinkfertiger Nahrung festzuhalten, weiss ich mich eins mit einer ganzen Anzahl von Kollegen, die sich mit dieser Sache beschäftigt haben. Dabei braucht man nicht zu fürchten, dass durch die verschiedenen Mischungen, die die verschiedenartig gedeihenden Kinder erhalten, eine unüberwindliche Schwierigkeit im Betriebe entsteht.

In der Kombination consultation de nourisson und goutte de lait, die ich unserer Anstalt angegliedert habe, konnte ich in den verschiedensten Phasen der Entwickelung mich überzeugen, dass das geschilderte Prinzip in praxi gut durchführbar ist.

Vor etwa 10 Jahren begann ich den Milchabgabebetrieb mit einem Soxhlet-Apparate und 20 Reserveflaschen. Heute verarbeiten wir pro Tag ca. 150 l Vollmilch, 15 l Sahne und 25 l Buttermilch.

Aus diesem Materiale werden schon mit Rücksicht auf laufende Ernährungsversuche die allerverschiedensten Kombinationen zusammengestellt, ohne dass sich besondere Schwierigkeiten im Betriebe, den eine Schwester und eine gut eingeschulte Wärterin unter sich haben, ergeben. Besonders seit wir mit Hilfe der Firma Theodor Timpe in Magdeburg unsere maschinellen Hilfsmittel genügend ausgestattet haben, geht die Arbeit anstandslos und flott von statten und werden 30 und mehr verschiedene Mischungen fertiggestellt.

Natürlich wird man bei einem wirklichen Grossbetriebe nur eine beschränkte Zahl von bestimmten Mischungen festsetzen, die den verschiedenen Altersstufen und Zuständen des Verdauungstraktus erfahrungsgemäfs angepasst sind. Dann wäre nur in Ausnahmefällen für einzelne Kinder die Nahrung nach spezieller Anweisung zu bereiten. Die Säuglingsberatungsanstalten wären so weit wie möglich an die bereits bestehenden Polikliniken und Krankenhäuser anzugliedern, und zwar dürfte auf je 100 000 Einwohner eine zu rechnen sein.

Die Bestellungen der einzelnen Beratungsanstalten würden alle an die eine Zentralstelle abgegeben und hier die Zubereitung und der Versand geordnet werden. Dadurch ist jedenfalls eine Verbilligung des Verfahrens zu erzielen. Wie die Überführung der fertiggestellten Nahrung zu bewerkstelligen ist, unterliegt keiner Schwierigkeit. Man könnte die diversen Kisten, die für jedes Kind die vorgeschriebenen Einzelportionsflaschen enthalten, an die der Wohnung

Digitized by Google

des Abnehmers nächstgelegene Apotheke verteilen und die Mutter veranlassen, sie hier abzuholen. Oder die Büreaus der Wohlfahrtspolizei könnten zu diesem Zwecke in den verschiedenen Gegenden herangezogen werden.

Für praktischer und unbedingt wünschenswerter halte ich jedoch die Überführung der Säuglingsnahrung ins Haus des Konsumenten. Es verfügen ja die Städte über einen genügenden Marstall, um in den zeitigen Morgenstunden das Ausfahren der Nahrungskisten besorgen zu lassen, oder aber, es kann mit einem Unternehmer ein diesbezüglicher Vertrag abgeschlossen werden.

Wir kommen nun zu dem wichtigsten Punkte des ganzen Vorschlages, zu dem Nervus rerum, den Kosten, und müssen dabei zweierlei erörtern. Einmal: wie hoch sind die Kosten der vorgeschlagenen Einrichtung und zweitens: wie werden sie aufgebracht.

Ich rechne dabei, dass die Säuglinge aus allen Kreisen der Bevölkerung, arm wie reich, aus der gemeinsamen kommunalen Kinderernährungsanstalt ihre Nahrung beziehen, soweit sie nicht gestillt werden. Man kann auf 100 000 Einwohner etwa 3300 lebend geborene Kinder pro Jahr rechnen. Bei der von mir vorgeschlagenen Art und Weise, wie die natürliche Ernährung in den Vordergrund gestellt werden soll, darf man wohl annehmen, dass sicherlich, ich will recht vorsichtig rechnen, ⅓ der Kinder an der Brust sind, so dass für 2200 Säuglinge künstliche Nahrung zu beschaffen ist.

Gehen wir von einer Milch aus, die 30 Pfg. pro Liter kostet, so stellen sich nach meiner Erfahrung die Kosten für die Zubereitung der verschiedenen Mischungen auf 25 Pfg. Es ist dabei zu bedenken, dass ja im Durchschnitte beträchtlich weniger als ein Liter auf das Kind zu rechnen ist, dass ferner die Buttermilch, die glücklicherweise recht billig ist, stark mit zur Ernährung heranzuziehen ist, dass aber auf der anderen Seite wieder Zusätze zur Milch nötig sind, die erhöhte Kosten verursachen. Mit 25 Pfg. lässt sich jedoch die Mischung im Durchschnitte herstellen.

Ich rechne weiter pro Tag und Kind 10 Pfg. für allgemeine Regie, Flaschenbruch, Transport ins Haus, Besoldung des Personales u. s. w. Wir müssen also 35 Pfg. als den Satz annehmen, der pro Tag und Kind in Rechnung zu stellen ist.

Die Benutzung der geschilderten Einrichtung steht nun ohne weiteres jedem frei, und zwar beträgt der Preis im allgemeinen pro Tag 50 Pfg. Alle diejenigen aber, bei denen die Jahreseinnahme des Familienhauptes sich auf weniger als 2000 M. beläuft, die also ge-

Digitized by Google

setzlich verpflichtet sind, zur Krankenkasse zu steuern, 30 Pfg. Die Vorzeigung des Kassenquittungsbuches genügt dabei als Legitimation, um den erwähnten Preis in Anspruch zu nehmen. Wer auch die 30 Pfg. nicht zahlen kann, hat sich an die Armenbehörde zu wenden und diese entscheidet, ob überhaupt und wie für das betreffende Kind zu zahlen ist.

Nehmen wir an, und ich rechne hier wieder absichtlich sehr vorsichtig, dass 10 % der die Milch Beziehenden den hohen Satz von 50 Pfg. zahlt, 40 % pro Tag 30 Pfg. zahlen und die übrigen 50 % im Durchschnitte 10 Pfg. erlegen, so haben wir folgende Rechnung: 220 Kinder zu 50 Pfg. sind 110 M., 880 Kinder zu 30 Pfg. sind 264 M., 1100 Kinder zu 10 Pfg. sind 110 M. Einnahmen täglich 484 Mark.

Die Ausgaben würden betragen: 2200 Kinder zu 35 Pfg. sind 770 M., es bleiben also täglich 286 M. oder jährlich rund 100 000 M. zu decken. Für je 100 000 Einwohner würde sich in maximo die Versorgung der Kinder mit einwandsfreier Nahrung auf 100 000 M. stellen.

Die so ermittelte Summe ist doppelt so hoch, als die, welche Paffenholz für nötig erachtet. Ich bitte aber zu bedenken, dass ich einerseits sehr ungünstige Voraussetzungen gemacht habe, wahrscheinlich würden die Einnahmen des Betriebes sich wesentlich höher gestalten lassen; abzuziehen wäre ja auch von den Kosten das, was die Gemeinden bisher schon für Säuglinge gezahlt haben, so während ihres Aufenthaltes in Krankenhäusern, vor allem aber für die Ernährung der Ziehkinder. Auf der anderen Seite aber ist die hier vorgeschlagene Regelung der Dinge eine solche, die den weitgehendsten Anforderungen entspricht und den besten Erfolg erwarten lässt.

M. H., wenn Sie hören, dass die Gemeinde pro Kopf 1 M. für die Ernährung der Säuglinge jährlich aufbringen soll, so gebe ich Ihnen ohne weiteres zu, dass diese Zahl zunächst etwas Erschreckendes hat, und dass mancher von Ihnen, und noch vielmehr mancher Stadtvater, geneigt sein wird, mich für einen unzurechnungsfähigen Phantasten zu halten. Aber lassen Sie bitte nur Ihre Augen über die französische Grenze schweifen. Dort sind die Mittel, die für die Erhaltung der unnütz absterbenden Säuglinge aufgebracht werden, viel beträchtlicher als die von mir geforderten.

Überlegen Sie sich weiter, welche namhaften Opfer jährlich von der Bevölkerung für unser Heer und unsere Flotte aufgebracht

Digitized by Google

werden, welche immensen Summen für Unterrichtszwecke verauslagt werden. Wer noch vor 30—40 Jahren unser heutiges Budget für Heer und Marine und Unterrichtsforderungen vorausgesagt hätte, wer noch vor kürzerer Frist unseren Unternehmern prophezeit hätte, welche Summen sie für Arbeiterwohlfahrt aufzuopfern haben, der würde wohl ebenfalls einem ungläubigen Lächeln begegnet sein.

Und wenn wir für unsere materielle Wehrfähigkeit, für unsere geistige Durchbildung solche Summen ausgeben können, wie wir es tun, fürwahr, da wird es auch möglich sein, 1 M. pro Kopf auszugeben für die physische Ausgestaltung der Menschen, die ja doch die Grundlage für Wehrkraft und Denkarbeit erst bietet. Und durch die 100 000 M., die auf je 100 000 Einwohner jährlich aufgebraucht werden müssen, werden etwa 300 Menschenleben, auch hier rechne ich gering, erhalten. Und manche Stadt, die heute ungünstige Mortalitätszahlen bietet, wird plötzlich unter den gesundesten rangieren.

M. H., nachdem ich jetzt auf die wirtschaftliche Frage der Kindermilchfrage näher eingegangen bin, muss ich mich noch einigen Detailpunkten zuwenden, die ich bisher nur flüchtig gestreift habe, und über die ich mich doch noch etwas näher aussprechen möchte.

Da ist in erster Linie zu erwägen, ob nicht etwa auf dem Wege der Darstellung von Dauermilchpräparaten sich eine Verwendung und Verbilligung der Kindermilch schaffen liesse.

In ungezählten Mengen unter allen erdenklichen Namen sind heute Milchkonserven - Kindernahrungsmittel auf den Markt gebracht und werden zuweilen sogar enthusiastisch empfohlen. Nun, meine Herren, ich meine, dass die Kindermilch und die hieraus hergestellten Mischungen spätestens innerhalb 30 Stunden nach dem Melken verbraucht sein sollen, dass daher unsere ganzen, zur Konservierung der Milch vorzusehenden Mafsnahmen nur die Aufgabe haben, durch diese Frist hindurch die Milch unverändert zu bewahren.

Liegt die Frage so, dass ich die Wahl habe zwischen einer schlechten Milch und einer guten Konserve, so wähle ich natürlich die letztere. Aber unser Bestreben muss sein, die Konserven überhaupt überflüssig zu machen.

Als begeisterten Anhänger der Konservenmilch erweist sich Petruschky[1]), der befürwortet, für die heisse Zeit die gewöhn-

[1]) Verhandlungen des deutschen Vereines für öffentliche Gesundheitspflege 1903.

Digitized by Google

liche Milch für die Säuglingsernährung vollkommen auszuschalten und dafür die Ernährung durch Milchkonserven einzuführen.

Im vorigen Jahre stellte Petruschky nämlich die Behauptung auf, dass sich in der Milch im Hochsommer massenhafte Streptokokken, viele Millionen im cbcm, befänden. Und inzwischen hat der gleiche Autor eine Schrift erscheinen lassen: „Die Ursachen der Sommersterblichkeit der Säuglinge und die Möglichkeit einer Verhütung". Hierin wurden uns eine ganze Reihe neuer und interessanter Momente enthüllt. So, dass die Streptokokken alle übrigen Bakterien in der Milch um das Zehnfache überwiegen, dass man schon im einfachen Präparate direkt aus der Milch fast immer eine mehr oder weniger erhebliche Anzahl von Streptokokken finde. Dass die Leichen der Streptokokken vielfach entzündungserregend auf die Magenschleimhaut wirken und dass ein solcher Säugling, der von uns Tag aus Tag ein mit abgekochten Eitermassen gefüttert wird (ich zitiere immer Petruschky), uns doch die Gefahr, in der das arme Kind schwebt, direkt vor Augen stellen muss.

Auf Grund seiner Studien kommt Petruschky zu der Aufstellung von Leitsätzen. Da heisst es unter Nr. 1: Die wesentlichste Ursache der hohen Sommersterblichkeit der Säuglinge ist durch Einwirkung der Sommerwirkung bedingte Vermehrung der in jeder Milch enthaltenen Bakterienkeime, namentlich der am zahlreichsten darin enthaltenen Streptokokken. Eine solche Milch hat mikroskopisch eine eiterähnliche Beschaffenheit und enthält in jedem Tröpfchen Streptokokkenketten und andere Spaltpilze. Auch durch Kochen wird die Gefährlichkeit solcher Milch für Säuglinge nicht ganz beseitigt. Und in seiner sechsten These belehrt uns Petruschky darüber, wie wir die Säuglinge ernähren sollen. Da heisst es, dass wir die künstliche Ernährung von Säuglingen durchzuführen haben, erstens durch Verwendung sauberer Milch von gesunden Kühen, zweitens durch Verwendung sterilisierter und hinreichend kühl in geeigneter Verpackung transportierter Kindermilch und drittens durch vorschriftsmäfsige Verwendung von Milchkonserven, und für die konservierte Schweizermilch wird uns gleich eine genaue Gebrauchsanweisung mit auf den Weg gegeben.

Es fällt mir schwer, zu diesen Ausführungen Petruschkys Stellung zu nehmen, und ich würde stillschweigend über diese ganze Angelegenheit hinweg gegangen sein, wenn nicht die Person des Autors und seine Stellung als hygienischer Berater eines grossen

Digitized by Google

Gemeinwesens uns zwingt, die vollkommene Unrichtigkeit der Petruschky'schen Ansichten ausdrücklich zu betonen.

Dass sich Streptokokken vereinzelt in der Milch finden, ist eine bekannte Tatsache. Aber keinem von uns Kinderärzten ist bisher vorgekommen, dass er eiterähnliche Milch, abgesehen natürlich bei Mastitis, gesehen hat. Und wir alle haben uns doch mit diesen Fragen und Untersuchungen sattsam beschäftigt. Bei unserer Kurzsichtigkeit können wir uns wenigstens damit trösten, dass auch Hygieniker vom Rufe Flügges nichts dergleichen gesehen und beschrieben haben. Ich habe mich nun im Laufe des vergangenen Sommers mit dieser Frage eingehend beschäftigt und auch in der wenig appetitlichen Milch nichts von solchen Streptokokkenmassen gefunden.

Es gibt also nur zwei Möglichkeiten, um die Mitteilungen Petruschkys zu erklären, entweder es herrschte zur Zeit, als er seine Untersuchungen anstellte, in der Umgebung von Danzig unter den Kühen eine verbreitete infektiöse Mastitis, oder aber, und das scheint mir das wahrscheinlichere, Petruschky ist einem Irrtume zum Opfer gefallen, der allerdings nicht so fernliegend erscheint.

Ich habe nämlich gefunden, dass die Milchsäure-Bakterien unter bestimmten Bedingungen eine Evolutionsform zeigen, in der sie täuschend Streptokokkenketten in ihrem Wachstume ähneln. Ich habe unter anderen zwei tüchtigen Bakteriologen Präparate solcher Kulturen vorgelegt und beide waren der Meinung, es handele sich um Streptokokkenketten. Bei eingehenderer Prüfung kann man aber zwischen je zwei nebeneinander liegenden Kokken einen ungefärbten Teil erkennen und bei geeigneter Weiterzucht kommt die alte Stäbchenform und die Eigenschaft, intensiv Säure zu produzieren, wieder zum Vorscheine. Von wirklichen Streptokokken ist in der Milch aber nur selten etwas zu finden.

Ihr Wachstum wird, wie man sich durch Verimpfung von Kokken in der Milch leicht überzeugen kann, durch die Säureerreger stark verhindert. Nur wenn man die Milch nach Behring mit Formaldehyd versetzt, kann man, wie das Wachstum anderer pathogenen Mikroorganismen, auch das der Streptokokken begünstigen. Unter keinen Umständen finde ich aber in Petruschkys Darlegungen eine Berechtigung, die Verabreichung von Milchkonserven zu empfehlen. Gäbe es wirklich irgend wo solche Eitermilch, dann müsste eben doppelt rasch dafür gesorgt werden, dass die betreffende

Digitized by Google

Stadt eine solche Versorgung für ihre Kinder nach den von mir mitgeteilten Prinzipien erhält.

Es hat übrigens bereits in Dresden anlässlich der Tagung des Vereines für öffentliche Gesundheitspflege Baginsky die Petruschky'sche Anschauung für eine von der Kinderheilkunde glücklich überwundene bezeichnet und in Gregors lesenswertem kleinen Aufsatze: „Warum ernähren wir Kinder mit Schweizermilch?" heisst es richtig: vive Nestle, a bas la Paediatrie!

Als einen Notbehelf kann man die Kindermilchkonserve, und als solche bezeichne ich alles, was nicht 30 Stunden nach dem Melken konsumiert ist, ansehen, aber für die Bekämpfung der Säuglingssterblichkeit werden wir damit sicher nichts erreichen. Im Gegenteile, seit den grundlegenden Untersuchungen Flügges[1]) kennen wir jetzt den Grund, warum Kinder, die Dauerpräparate ganz gut eine Zeit lang vertragen haben, dann plötzlich und schwer unter den akutesten Verdauungserscheinungen erkranken, und die schwersten gastrotoxischen und gastro-enteritischen sehe ich bei Kindern, die mit Konserven genährt wurden. Auch vor der Verwendung der sog. Backhausmilch kann ich nur warnen; von falschen theoretischen Voraussetzungen ausgehend, hat sich dieselbe durch geschickte Reklame einzubürgern verstanden, ohne aber irgend einen Vorzug vor leicht herzustellenden anderen Milchmischungen zu haben. Alle Dauermilch erscheint mir daher als etwas, was überwunden werden muss.

Um die Sicherheit zu gewinnen, dass die Milch unter ungünstigen hygenischen Verhältnissen, unter denen die Mehrzahl der Minderbemittelten in der Großstadt lebt, sich bis zum Genusse durch das Kind hält, bedarf es meiner Meinung nach bestimmter Eingriffe, die sie vor dem Verderben schützt. Als erlaubte und erprobte Mittel, die Milch vor dem Verderben zu schützen, gibt es nur zwei, die Wärme und die Kälte.

Die Kälte, d. h. Abkühlung der Milch auf eine Temperatur, bei der ein Bakterienwachstum gar nicht mehr oder so gut wie nicht mehr statt hat, ist entschieden der harmlosere Eingriff, bei dem chemische Veränderungen nicht oder nur in sehr geringem Maße statt haben. Milch aber so kalt zu halten, wie hierzu nötig, bedingt schon bei der Kühlung im Stalle und beim Verarbeiten ebenso wie

[1]) Allgemeine medizinische Zentralzeitung 1902, Nr. 67.

Digitized by Google

beim Transporte die Verwendung von Eis und Kältemischungen, die an und für sich kostspielig sind.

Kommt nun die Milch in das Haus des Konsumenten, in die während der Sommermonate glühend heissen Dachwohnungen der Armen, so wird in kurzer Zeit die Temperatur der Kindermilch dem Wachstume der Bakterien die besten Bedingungen gewähren.

Für einzelne Fälle freilich wird man die Abgabe roher Milch, die nur auf Eis gekühlt ist, ins Auge zu fassen haben. Tägliche mehrmalige Lieferung der Nahrung in mit genügenden Eismengen versehenen Behältnissen ermöglicht, wo es unbedingt nötig ist, auch die Ernährung des einen oder anderen Säuglinges mit gut gekühlter Rohmilch.

M. H.! Der Punkt, ob wir wirklich so energisch auf hauptsächliche Verfütterung von roher Milch zu dringen haben, wird von meinem Herrn Korreferenten, dem diese Materie ja besonders am Herzen liegt, nachher ausführlicher Ihnen dargelegt werden, so dass ich nur in ganz kurzen Worten meinen Standpunkt hierzu vortragen möchte.

Ich gehöre ja von vorneherein zu denjenigen, die immer wieder auf gewisse Vorzüge der rohen Milch, des lait vivant, hingewiesen haben, und in meinem Moskauer wie auch in meinem Braunschweiger Referate habe ich schon die Überlegenheit der rohen Milch vor der gekochten betont.

Es unterliegt für mich keinem Zweifel, dass es Kinder gibt, die rohe Kuhmilch vertragen und bei Darreichung derselben gedeihen, ohne dass man mit gekochter oder sterilisierter Milch einen gleichen Erfolg haben kann, ebenso wie es Kinder gibt, die überhaupt keine Kuhmilch weder gekocht noch roh vertragen.

Nun wird unter allen Umständen die Milch durch das Erhitzen noch weiter dehumanisiert, d. h. der menschlichen Milch noch unähnlicher gemacht. Aber ich glaube doch, dass die Mehrzahl der Kinder, die es vermocht haben, sich an die Einführung des artfremden Eiweisses überhaupt zu gewöhnen, auch noch der anderen Aufgabe gerecht werden können, nämlich die Veränderungen, die durch das Kochen herbeigeführt werden, zu ertragen. Dass es Individuen gibt, bei denen die Toleranz nicht so weit geht und bei denen die Anpassungsfähigkeit gerade noch ausreicht, bei gekochter Milch jedoch versagt, steht für mich sicher. Doch konnte beispielsweise mein Freund Moro[1]) bei seinen Versuchen, wie die Darreichung

[1]) Archiv für Kinderheilkunde, Bd. 40, S. 39 ff.

Digitized by Google

von Kuhmilch auf das Individuum, das bisher stets Frauenmilch bekommen hatte, einwirkt, einen Unterschied zwischen roher und gekochter Milch nicht nachweisen.

Weit über das Ziel hinaus schiesst aber Behring, wenn er die abgekochte Milch geradezu als eine Noxe hinstellt. Das stimmt schon für die Kälber nicht, die auch bei gekochter Milch ganz gut gedeihen können, unter keinen Umständen aber für das Kind im allgemeinen. Wenn Behring einmal Gelegenheit gehabt hätte, sich mit einem Pädiater von Erfahrung hierüber zu unterhalten, so würde ein Jeder, an den er sich dieserhalb gewendet hätte, ihm Dutzende von Kindern vorführen können, die unter sehr gut geleiteter künstlicher Ernährung mit erhitzter Milch sich vollkommen normal, aber auch nach jeder Richtung hin entwickelt haben, so dass man ihnen sogar hier in Breslau das Epitheton ornans: gesundes Kind, nicht vorenthalten würde.

In der grossen Mehrzahl der Fälle stehen wir absolut nicht wie Behring vor dem Dilemma, die Säuglinge in die Skylla der Tuberkulosegefahr bei der Verabreichung von Rohmilch oder die Charybdis der Ernährungsstörung durch den Genuss von gekochter Milch zu bringen, denn gekochte Milch und Ernährungsstörung sind durchaus nichts Identisches.

So gerne ich also auch anerkenne, dass es erwünscht sein kann, einem Kinde rohe Milch zu verabreichen, so sicher ist es auf der anderen Seite, dass man auch mit einer erhitzten Milch im allgemeinen Vortreffliches leisten kann. Freilich muss diese Milch von vorneherein keimarm gewesen sein und die Worte, die Hempel zuerst diesbezüglich gebraucht hat, dass die Asepsis besser ist als die Antisepsis, sie gelten sicher zu recht.

Aus einer einmal infizierten Milch wird kein Kochen in der Welt wieder eine gute Milch machen. Vom Pasteurisieren spreche ich heute absichtlich nicht. Ich glaube, dass die Pasteurisation für die Kindermilch die Nachteile sowohl der Skylla wie der Charybdis, um mit Behring zu reden, hat. Nun war man früher bereits auf den Standpunkt gekommen, chemische Konservierungsmittel der Milch zuzusetzen, um sie haltbarer zu machen.

In jüngster Zeit nun ist durch Behring auch dieser Gedanke wieder in den Vordergrund gerückt worden, einen Zusatz von Formalin in einer gewissen Höhe soll nämlich die gesamten Antikörper der Milch, auf die so viel ankäme, erhalten und die Milch für

Digitized by Google

drei Tage und länger konservieren. Bekannt war mir schon vor Behrings Empfehlung, dass ein Zusatz von Formaldehyd zur Milch diese konserviert, allerdings auch, dass das Kaseïn chemisch wesentlich alteriert wird, indem es durch Formaldehyd in eine zähe, harte Masse überführt werden kann. Dass das Laktalbumin völlig verändert wird, indem es nach Zusatz von Formaldehyd seine Fähigkeit bei Erwärmung zu gerinnen verliert, und dass weiter das Fett so beeinflusst wird, dass es in gewissen Lösungsmitteln sich nicht mehr löst.

Ob ein Formaldehydzusatz oder ob ein andauerndes Kochen vom chemischen Standpunkte aus den schwereren Eingriff bedeutet, wage ich nicht zu entscheiden. Auch bezweifele icht zunächst, ob die Antikörper sich dem Einflusse des Formaldehyds gegenüber refraktär verhalten sollten, nachdem die anderen Bestandteile der Milch so stark modifiziert werden. Seit diesem Sommer weiss ich aber, dass die von Behring vorgeschlagene Methode der Milchkonservierung das gefährlichste ist, was man sich denken kann, denn es werden die Milchsäureerreger stärker durch einen Formaldehydzusatz beeinflusst, als die pathogenen Mikroorganismen, und es ergibt sich somit, dass die von Behring angegebene Methode der Säuglingsmilchkonservierung geradezu als Anreicherungsverfahren für pathogene Mikroorganismen zu verwenden ist. Mein Assistent, Herr Dr. Schaps, wird Ihnen hierüber Näheres berichten.

Das Wachstum der Säurebazillen in der Milch hat unzweifelhaft auch seine guten Seiten. Es zeigt sich dadurch beizeiten, ob eine Milch frisch oder wenigstens gut konserviert ist. Auch hemmt die Lebensenergie dieser Mikroorganismen die Vermehrung der pathogenen. Fügen wir eine Substanz zu, die in erster Linie die Weiterentwickelung der Säurebilder verhindert, ohne in gleicher Weise auch die Krankheitserreger zu beeinflussen, so arbeiten wir einer von der Natur gewissermafsen geschaffenen Schutzmafsregel für den Säugling entgegen.

Auch wenn pathogene Mikroorganismen, z. B. Tuberkelbazillen, nach dem Melken und nach dem Zusatze von Formalin in die Milch gelangen, und auf die Häufigkeit dieses Infektionsmodus habe ich vor einiger Zeit erst wieder aufmerksam gemacht, so führen sie unter Umständen zu einer Infektion des betreffenden Individuums.

Digitized by Google

So habe ich eine Milch nach Behring mit Formaldehyd versetzt, ihr lebende Tuberkelbazillen zugefügt und sie an einem warmen Tage längere Zeit stehen lassen. Die Säuerung trat allerdings nach zwölf Stunden ein. Als wir aber Meerschweinchen interperitoneal infizierten, erlagen sie der Tuberkulose und zwar selbst bei einem Formaldehydzusatze von 1 : 5000. Aber auch ein Formaldehydzusatz von 1 : 40000 ist für eine einigermafsen geübte Zunge noch erkennbar, und die Frage, ob die Verfütterung des Formaldehyd wirklich an und für sich so ganz unschädlich, ist für mich nach einem Falle, dessen Sektion ich gesehen habe, noch durchaus nicht feststehend.

Nach alle dem Gesagten kann ich nur vor der Verwendung von Formaldehydmilch zur Säuglingsernährung warnen. Wir bedürfen ihrer aber gar nicht, wenn wir dem von mir entwickelten Gesichtspunkte entsprechend in unserer Ausgestaltung der Kindermilchversorgung vorgehen.

M. H.! In einer knappen Stunde sollte ich über ein Thema vor Ihnen sprechen, über das man bequem ein ganzes Semester lang vortragen kann. Ich bitte daher um Nachsicht, wenn ich meine persönlichen Anschauungen stark in den Vordergrund gerückt und etwas sprungweise von einer Sache zur anderen gegangen bin und vielfach polemisiert habe.

Es scheint mir aber doch geboten, dass von seiten der doch die praktischen Erfahrungen voraus habenden Kinderärzte einmal energisch dagegen Front gemacht wird, wie in dieser uns so naheliegenden Frage aus dem Laboratorium, dem Tierversuche und der Theorie heraus Schlüsse gezogen und leider auch in die nichtmedizinische Presse gebracht werden, die als unerwiesen oder falsch zu bezeichnen sind.

Wir sind bei der sozial-hygienischen Aufgabe, die uns gestellt ist, der Säuglingssterblichkeit nämlich Einhalt zu tun und die Kindermilchversorgung der Massen einwandfrei in die Wege zu leiten, auf die Mitarbeit nichtmedizinischer Kreise, vor allem der staatlichen und kommunalen Verwaltungskörper angewiesen.

Nur durch wohlüberlegte Vorschläge, die auf erfahrungsreicher Beobachtung basieren, können wir hoffen, vorwärts zu kommen. Ich gebe mich der Zuversicht hin, dass Sie meinen Ausführungen als auf dem Boden des Tatsächlichen feststehende anerkennen werden, und dass Sie sich auch nicht

Digitized by Google

dagegen in der Billigung der von mir vorgeschlagenen Schritte zurückschrecken lassen werden, dass eine grosse Aufgabe auch grosse Mittel erfordert. Der Erfolg dürfte ein überraschender sein. Wie wir nie geglaubt hätten, dass man bei der Behandlung und Versorgung kranker Säuglinge in Anstalten zu so günstigen Resultaten kommen kann, wie sie jetzt an den verschiedensten Stellen erzielt werden, ebenso wird man in der Herabsetzung der Säuglingssterblichkeit unserer Grofsstädte durch Einleitung einer rationellen Kindermilchversorgung eine Besserung erzielen, die unsere weitgehendsten Erwartungen überflügelt.

Digitized by Google

Über Kindermilch.

II. Referat.

Herr **Seiffert**-Leipzig.

M. H.! Wir haben zur Zeit noch keinen wahrhaft objektiven und umfassenden Maſsstab für die Leistungen der künstlichen Säuglingsernährung. Höchstens der gleichmäſsige Verlauf der Gewichtszunahme beim regelrecht und mit glücklichem Erfolge genährten Säuglinge ist in diesem Sinne zu verwenden, insofern die Gewichtskurve wenigstens erkennen lässt, dass eine Zunahme überhaupt stattfindet, und dass dieselbe mehr oder weniger gleichmäſsig und mehr oder weniger rasch erfolgt. Es ist sehr zu wünschen, dass die Heubner'schen Bestimmungen der Wachstumsintensität in den Zeitdifferentialen eines natürlichen und künstlichen Ernährungsvorganges an einer grösseren Zahl von Säuglingen durchgeführt und für die messende Beobachtung allgemeiner anwendbar gemacht werden. Immerhin würden aber auch solche Bestimmungen zunächst nur über die quantitativen Verhältnisse eines individuellen Ernährungsvorganges und deren Beziehungen zur Zeit etwas aussagen, nicht aber über die Qualität des beim Ernährungsvorgange am Organismus Angesetzten. Zur Lösung einer solchen Aufgabe bedarf es noch zu schaffender neuer exakter Methoden.

Trotz des Mangels an durch exakte Methoden gewonnenen Unterlagen besteht aber doch an der Tatsache kein Zweifel, dass das qualitative Endergebnis auch der bestgeleiteten und glücklichst durchgeführten künstlichen Säuglingsernährung sehr bemerkbar hinter dem gewöhnlichen Erfolge der natürlichen Ernährung zurückbleibt. Die einfache vergleichende Betrachtung von Brust- und künstlich genährten Kindern genügt, um diese Tatsache zu erkennen, obwohl ihre Bedeutung leider nur allzu oft nicht die gebührende Würdigung findet. Der gleiche Unterschied wie zwischen natürlicher und künstlicher Ernährung besteht, wenn auch in etwas geringerem Grade, zwischen den beiden Formen der künstlichen Ernährung mit Tiermilch, d. h. zwischen der Ernährung mit roher, nativer, lebendiger Milch und der mit durch Kochen, Pasteurisieren oder Sterilisieren denaturierten, abgetöteten Milch. Freilich fällt bei uns zu Lande, wo das Dogma der bakteriologischen Humanisierung der Milch nunmehr durch ein

Digitized by Google

Menschenalter seine Herrschaft übt, dieser Unterschied nicht mehr oft ins Auge, weil wir uns eben gewöhnt haben, die Ernährung mit roher Tiermilch als ein nur durch besondere therapeutische Indikationen zu rechtfertigendes Ausnahmeverfahren zu betrachten. Wie aber über das eben erwähnte Dogma noch keineswegs ein consensus gentium besteht, so hat auch der qualitative Unterschied zwischen Kindern, die mit nativer und solchen, die mit denaturierter Tiermilch ernährt werden, doch in anderen Ländern einen offeneren Blick und gerechtere Würdigung gefunden, z. B. in England und Amerika. In Amerika z. B. sind die Stimmen der Damen allgemein für die Säuglingsernährung mit roher Milch, weil man keine dicken Kinder haben will. Ich kann diese Begründung nicht für einen blossen Ausdruck weiblicher Eitelkeit halten, vielmehr glaube ich, dass wir derselben bei dem bekannten Blick für das gesunde Exterieur von Menschen und Tieren, der den angelsächsischen Völkern eignet, eine gewisse Berechtigung nicht versagen dürfen. Zweifellos haben fast alle mit sterilisierter oder sonst denaturierter Milch genährten Kinder neben der häufigen Blässe auch etwas Dickes, Aufgeschwemmtes in ihrem Habitus.

Experimentelle exakte Beobachtungen, welche eine Kontrolle der Berechtigung jener Ansicht der Amerikanerinnen ermöglichen würden, liegen, soweit ich die Literatur der Kinderheilkunde, Physiologie und Tierzuchtlehre übersehe, nicht vor. Mein Kollege Brüning in Leipzig hat nun einen ersten Beitrag zum vergleichend physiologischen Studium der Säuglingsernährung geliefert und mich damit in der von mir selbst schwer entbehrten und von den Kritikern meines Buches vermissten experimentellen Begründung meiner Anschauungen wesentlich unterstützt. Brüning unterzog sich der ungemein mühseligen Aufgabe, an drei neugeborenen Ziegen eine genau kontrollierte Säuglingsernährung so durchzuführen, dass das erste, schwächste Tier, ein kleiner Bock, mit nativer Muttermilch am Euter, das zweite, kräftigere und bei der Geburt schwerere Tier mit der gekochten, also denaturierten Milch seiner Mutter, und endlich das dritte, schwerste und kräftigste Tier mit gekochter Kuhmilch, also denaturierter artfremder Milch, wie unter den Verhältnissen der künstlichen Ernährung des menschlichen Säuglinges, ernährt wurde. Die Ergebnisse seiner in der Wiener klinischen Rundschau veröffentlichten Arbeit verdienen meiner Meinung nach lebhafte Beachtung. Ich kann sie leider nur ganz kurz andeuten. Das erste Tier, also ge-

Digitized by Google

wissermafsen Brustkind, verdoppelte sein Körpergewicht am 15. Lebenstage, das mit denaturierter arteigener Milch genährte dagegen erst am 22. Tage, während das mit denaturierter artfremder Kuhmilch überernährte Tier, das also den häufigsten Typus einer glücklich verlaufenden künstlichen Säuglingsernährung beim Menschen repräsentieren würde, am 20. Tage das Doppelte seines Anfangs-Körpergewichtes erreichte. Mit welchem Rechte ich aber dieses Tier dem mit sterilisierter Kuhmilch gewöhnlich überernährten menschlichen Säuglinge vergleichen darf, ersehen Sie aus den Durchschnittsvolumina der täglichen Nahrungsaufnahme bei den drei Tieren. Während das Brustkind, der mit dem geringsten Körpergewichte geborene Bock, die rasche Verdoppelung seines Körpergewichtes am 15. Lebenstage mit einem durchschnittlichen täglichen Nahrungsvolumen von 676 cbcm Muttermilch, also nativer Ziegenmilch erreichte, brauchte das mit denaturierter, aber arteigener Milch ernährte kräftigere Tier ein durchschnittliches tägliches Nahrungsvolumen von 800 cbcm, um erst sieben Tage später, am 22. Lebenstage, sein Anfangsgewicht zu verdoppeln. Dagegen erreichte das mit artfremder denaturierter Kuhmilch ernährte, von Anfang an kräftigste Tier die Verdoppelung seines Anfangsgewichtes zwar um 2 Tage früher als das vorher erwähnte, aber zweifellos nur dank der Überernährung, denn das von ihm freiwillig aufgenommene durchschnittliche Nahrungsvolumen betrug 1067 cbcm. Noch plastischer tritt der Unterschied jener drei Ernährungsarten hervor durch den Feer'schen Zuwachsquotienten, den Brüning für den Tag der Gewichtsverdoppelung bei jedem einzelnen Tiere berechnet hat. Dieser Feer'sche Zuwachsquotient, wohl die Zahl, die zur Zeit noch am meisten Licht auf die Intensität des Assimilationsvorganges wirft, betrug für den mit der nativen Muttermilch ernährten, von Hause aus am geringsten entwickelten Bocke 50,2, d. h. in dem in Rede stehenden Zeitraume von 15 Tagen hatte der Bock auf je 1 Kilo Milchzufuhr mit je einem Kilo Körpersubstanz 50,2 gr neuer lebendiger Substanz angesetzt. Das mit denaturierter, arteigener Milch ernährte, kräftigere Tier hatte im entsprechenden Zeitraume von 22 Tagen nur 28,4 gr lebende Substanz auf 1 Kilo seines Körpergewichtes aus einem Kilo zugeführter Milch neu erworben, während bei dem mit denaturierter, artfremder Kuhmilch überernährten, von Hause aus kräftigsten Tiere in der entsprechenden Periode von 20

Digitized by Google

Tagen der Gewinn an lebendiger Substanz nur 2 4 gr auf 1 Kilo des Körpergewichtes und 1 Kilo Milchzufuhr betrug. Diese Zahlen sind von so brutaler Gewalt, dass wohl auch der Umstand, dass sie vorläufig die einzigen überhaupt vorliegenden eines vergleichend physiologischen Versuches sind, ihre Bedeutung nicht erheblich wird verkleinern können. Allerdings bin auch ich der Überzeugung, dass eine Vermehrung und Vertiefung solcher Beobachtungen, vor allem an dem, wie es scheint, hinsichtlich der Dauer und der chemischen Verhältnisse der Säugung dem Menschen auffällig nahestehenden Esel, ein Ziel ist, das aufs innigste zu wünschen wäre. Jedenfalls aber zeigen Brünings Versuche und die vielen detaillierten Berechnungen, in denen er den Vergleich tiefer ausgeführt hat, dass auch bei den Tieren die native Muttermilch das idealste Nahrungsmittel, und die Denaturierung der Milch ein Fehler ist. Auch hat die weitere Entwickelung der Tiere das bewiesen; der kleine Bock ist ein Staatskerl von 16½ Kilo Gewicht am 5. Juni im Alter von 10 Wochen geworden, während seine weiblichen Genossen da erst ein Gewicht von 11, bezw. 11½ Kilo erreicht hatten. Auch heute sieht man letzteren beiden Tieren noch entschieden die Rückständigkeit ihrer Entwickelung an, und wir sind neugierig darauf, wie die Konstitution ihrer Nachkommen ausfallen wird.

Von sonstigen Beobachtungen über den Gebrauch roher, nativer Tiermilch zur Säuglingsernährung muss zunächst erwähnt werden der Bericht Happe's auf der Salzburger Naturforscherversammlung zur Zeit der beginnenden Einführung des Soxhletverfahrens und die Schätzung, welche von Starck auf der Düsseldorfer Naturforscherversammlung, da das Soxhletverfahren den Höhepunkt der Anerkennung erklommen hatte, für die rohe Milch fand. Endlich dürfen wir an dieser Stelle nicht die wertvolle Beobachtung vergessen, welche Moro uns vor zwei Jahren in Carlsbad über den Unterschied der Ernährungsresultate bei Verwendung nativer und denaturierter menschlicher Milch mitgeteilt hat.

Bezogen sich die eben zitierten Beobachtungen auf die Säuglingsernährung unter physiologischen, normalen Verhältnissen, so kam andererseits Monrad in Hirschsprungs Klinik bei der Atrophie der Säuglinge ebenfalls zu günstigen Ergebnissen durch die Ernährung mit nativer Kuhmilch. Er fand, dass in gewissen Stadien der Atrophie die native Milch eine geradezu heilende Wirkung ausübte, während bei Verwendung denaturierter Milch jener heute noch so rätselhafte Krankheitsvorgang unaufhaltsam dem tödlichen Ende

Digitized by Google

zustrebte. Die Beobachtungen Monrads bedürfen dringend noch der Wiederholung, da die aus ihnen abgeleiteten Schlüsse ja zweifellos nicht ohne weiteres verallgemeinert werden dürfen. Immerhin besteht an ihrer Richtigkeit kein Zweifel, wenn auch Czerny in seinen Fällen nicht so günstige Ergebnisse, vor allem keine Reparation erzielen konnte. Hier bin ich durch die Freundlichkeit meines Kollegen Hohlfeld in Leipzig in der Lage, einige ergänzende Beobachtungen berichten zu können. Ohne mich in Einzelheiten zu verlieren, will ich Ihnen zunächst drei Gewichtskurven poliklinisch behandelter schwerer Atrophiefälle herumgeben, an denen Sie den sofortigen prompten Anstieg bei Verwendung minimaler Mengen roher Milch erkennen. Die Anfangsgewichte und das Alter, die keinen Zweifel an der Diagnose Atrophie lassen, finden Sie auf der Rückseite der Kurven notiert. Beachten Sie, bitte, vor allem die dritte, auffällig steil ansteigende Kurve eines beim Eintritte in die Poliklinik 5 Monate alten und dabei 3020 gr schweren Kindes, eines Opfers des Kindermehles. Bei einer Ration von halbstündlich zwei Teelöffeln roher Milch eine Gewichtszunahme von über 500 gr in fünf Tagen! Ich habe leider nicht mehr die Zeit finden können, für diese Fälle die Zuwachsquotienten nach Feer zu berechnen. Hohlfeld wird dies in seiner Publikation nachholen. Ferner zeige ich Ihnen zwei Gewichstkurven von Fällen chronischer Dyspepsie mit hartnäckigem Erbrechen, das von der in der Kurve rot gezeichneten Verabreichung roher Milch an sofort sistierte, aber bei versuchsweiser Verabreichung gekochter Milch sofort wieder eintrat. Die Gewichtskurve steigt in beiden Fällen erst allmählich, dann auffällig rascher zunehmend an und führt von erbärmlichen Anfangsgewichten zu ganz annehmbaren Endresultaten. Eine weitere Kurve vergleicht den Ernährungseffekt genau vierwöchentlicher Perioden erst bei roher, dann bei gekochter Milch an einem durch chronische Dyspepsie der Atrophie entgegengehenden, neun Wochen alten Kinde. Die Überlegenheit der nativen Milch über die denaturierte ist unverkennbar. Endlich hat Hohlfeld ein Zwillingspaar so ernähren lassen, dass der eine rohe, der andere gekochte Milch erhielt. Im Laufe der langen Beobachtung zeigt sich aber auch hier sowohl in der Gewichtskurve als im Status der einzelnen Beobachtungstage, so vor allem in bezug auf Dentition und Knochenwachstum deutlich die Überlegenheit der nativen Milch über die denaturierte. Hohlfeld hat noch eine grössere Anzahl ähnlicher Fälle in Beobachtung, die später publiziert werden sollen.

Digitized by Google

Die Beobachtungen Monrads und die gedankenreiche Rede Heubners über Schwinden und Gedeihen im Säuglingsalter gaben mir den Anstoss zum Nachdenken über die Ursache der heilenden Wirkung roher, nativer Milch bei der Atrophie, Rachitis und Barlowschen Krankheit, im Verlaufe dessen ich zu einer hypothetischen Auffassung von der physiologischen Wirksamkeit roher Milch kam, die ich Ihnen ganz kurz darlegen zu dürfen bitte.

Wenn wir den Vorgang der Säuglingsernährung tiefer erfassen wollen, so dürfen wir ihn nicht, wie bisher meist geschehen, nur in seinen einzelnen Momenten und nach seinen einzelnen Komponenten jeweils gesondert betrachten, sondern müssen ihn als Ganzes, als fortlaufendes Geschehen und dessen Endergebnis am Schlusse des Säuglingsalters ins Auge fassen. Von einem solchen Standpunkte aus genügt es also nicht, die Verdaulichkeit und Resorption der einzelnen Nahrungsbestandteile zu untersuchen oder die den letzteren zukommenden Energiewerte in den einzelnen Zeitdifferentialen messend zu vergleichen; es muss vielmehr das, was aus ihnen wird, der Ansatz, nach Masse und vor allem auch Qualität zum Gegenstande tieferer Forschung gemacht werden. Die Ernährungsphysiologie hat uns bis heute kaum über die Frage der Resorption hinausgebracht; die Umwandlung des Resorbierten in lebendige, aktive Körpersubstanz, also die Assimilation, hat erst in allerletzter Zeit, insbesondere in den Arbeiten Hamburgers und Wassermanns, die gebührende Beachtung gefunden.

Die Assimilation als physikalisch-chemischer Vorgang ist von Seiten der Physiologie bis heute noch keiner tieferen Erforschung teilhaftig geworden. Erst die Arbeiten der modernen Biologie, und als deren erste wohl Ehrlichs Arbeit über das Sauerstoffbedürfnis des Organismus (der Ausgangpunkt seiner so fruchtbaren Seitenkettentheorie) und die gedankenreichen Arbeiten, mit denen Ewald Hering und Verworn sich in das Problem der „lebendigen“ Substanz vertieft haben, konnten die Bedeutung der Assimilation auch für die angewandte Ernährungsphysiologie in die gebührende Beleuchtung rücken. Denn der Vorgang, dem wir das qualitative Endergebnis eines von Anfang an verfolgten Ernährungsexperimentes verdanken, ist eben die Assimilation, d. h. die Umwandlung der zugeführten Nahrungsstoffe, und zwar, soweit das Wachstum des Organismus als eine Vermehrung seiner lebendigen Substanz, des aktiven Protoplasmas, in betracht kommt, des toten,

Digitized by Google

körperfremden Nahrungseiweisses in lebendes, körpereigenes Protoplasmaeiweiss. Die Massenzunahme der lebendigen Substanz im wachsenden Organismus ist das Moment, welches unserem, nach kausalem Verständnisse ringenden Denken eine Vorstellung vom Assimilationsvorgange aufzwingt, die ich kurz folgendermafsen formuliert habe: Die Assimilation ist ein an In- und Extensität allmählich zunehmender, aktiver Immunisierungsvorgang gegen die bei der Verdauung gebildeten und resorbierten körperfremden und als solche toxisch wirkenden hydrolytischen Spaltungsprodukte des Nahrungseiweisses.

Ich habe diese Auffassung vom Assimilationsvorgange begründet aus den physiologischen Beobachtungen, welche über die toxischen Wirkungen der hydrolytischen Spaltungsprodukte des Eiweisses, der Albumosen und Peptone, vorliegen, und habe ferner zu zeigen versucht, welche Zusammenhänge und Gesetzmäfsigkeiten für jenen physiologischen Vorgang nach dem heutigen Stande unserer biologischen Erkenntnis mit den tatsächlichen Beobachtungen experimentell auslösbarer künstlicher Immunisierungsvorgänge bestehen, und endlich den Ursachen, d. h. Kräften, welche diesem allgemeinsten, das physiologische Prototyp unserer künstlichen Immunisierungsbestrebungen bildenden aktiven Immunisierungsvorgange zu Grunde liegen, in einer auf physikalisch-chemischen Tatsachen aufgebauten Hypothese tiefer nachzugehen versucht. Ich kann nicht finden, dass der, auch mir schmerzlich bewusste Mangel an experimentellen Studien auf dem weiten Gebiete des jener Hypothese zu Grunde liegenden Beobachtungsmateriales dazu berechtigt, meinem Vorgehen den Charakter der Induktion abzusprechen; und wenn ein von mir hochgeschätzter Kritiker meint, die induktive Begründung jener Hypothese als „Naturphilosophie" bezeichnen zu müssen, so befinde ich mich mit den Namen eines Ostwald, Pflüger, Verworn, Ehrlich in zu guter Gesellschaft, als dass ein solcher Vorwurf mich schrecken könnte. Dass jene Hypothese fallen muss, sobald einmal auch nur eine sichere Beobachtung auf ihrem Gebiete ihr widerspricht, ist ihr, wie aller naturwissenschaftlichen Hypothesen gerechtes Schicksal. Vor der Hand aber, und bis ein besseres gefunden wird, scheint sie mir ein brauchbares Werkzeug weiteren Nachdenkens und experimentellen Forschens für das Studium des Ernährungs- und Wachstumsvorganges im Säuglingsalter werden zu können.

Digitized by Google

Die lebendige Substanz des kindlichen Körpers, deren relative Massenzunahme in dem einen Jahre des Säuglingsalters soviel beträgt, wie in den zwei folgenden Wachstumsperioden einem Zeitintervalle von je etwa zehn Jahren entspricht, geht hervor aus den Eiweisskörpern der Milch. Das Kaseïn der Milch wird, wenn auch nicht schon am ersten Lebenstage, so doch vom zweiten an in zunehmender Menge nach seiner Fällung durch die Einwirkung der Verdauungssäfte in Albumosen und Peptone, also in gelöste und diffusible Form übergeführt. Gerade für diese hydrolytischen Spaltungsprodukte sind toxische Allgemeinwirkungen auf den Körper empfänglich gemachter, d. h. in ihrer aktiven Immunität geschädigter Versuchstiere experimentell festgestellt und studiert (Lübbert, Mathes, Michaelis, Neumann, Salkowski). Ja, wir haben Experimente im grossen, die mit zwingender Kraft auf eine toxische Wirkung dieser Stoffe hinweisen, an neugeborenen, d. h. einer aktiv erworbenen Immunität[1]) noch entratenden Tieren, in den Beobachtungen bei der künstlichen Aufzucht der Kälber. Es ist eine den Tierzüchtern allgemein bekannte Tatsache, dass die künstliche Ernährung neugeborener Tiere mit der arteigenen, aber abgekochten Milch der Muttertiere nicht nur die Gesundheit des Säuglinges durch das Auftreten hämorrhagischer Durchfälle akut zu schädigen, ja das Leben zu bedrohen vermag, sondern auch durch weniger intensive, aber chronische Wirkungen das Gedeihen der Tiere beschränkt. Der dänische Tierarzt Jensen berichtet die Beobachtung, dass „auf mehreren Höfen, wo früher niemals bösartige Diarrhöe bei den Kälbern bemerkt war", eine der sogenannten spontanen Kälberruhr ähnliche hämorrhagische Diarrhöe auftrat, als man bei Anwendung des Bang'schen Tuberkulosebekämpfungsverfahrens mit Einführung der Tuberkulinprüfung anfing, die Kälber, auch die neugeborenen, nur mit gekochter Milch zu füttern. „80 bis 90% von den mit gekochter Milch gefütterten Tieren starben." Jensen betrachtet die akute Kälberruhr als eine durch virulente Varietäten des Bacterium coli be-

[1]) Die sogenannte angeborene Immunität ist ein zur Zeit noch sehr unklarer Begriff. Vielleicht steht zu hoffen, dass mit der Auffassung der Assimilation als eines aktiven, aber passiv durch die Milch übertragbaren Immunisationsvorganges gegen die körperfremden hydrolytischen Spaltungsprodukte des Nahrungseiweisses dereinst auch in dem Conglomerat heterogener Beobachtungen, welche jenem Begriffe zu Grunde liegen, eine kritische Sichtung und Klärung möglich wird.

Digitized by Google

dingte akute Infektionskrankheit, wobei er aber zugibt, dass man zwar bei einigen dieser Fälle das Bacterium coli im Blute findet, in anderen Fällen aber keineswegs, und dass man in diesen letzteren Fällen eine Resorption von toxischen Stoffen aus dem Darminhalte anzunehmen gezwungen sei. v. Behring glaubt, diese von Jensen beschriebene „Kälbersterbe" mit der „Säuglingssterbe im Menschengeschlechte" ohne weiteres identifizieren und ebenfalls für die letztere das Bacterium coli als Ursache in Anspruch nehmen zu können. Soviel nun aber über die Pathogenität des Bacterium coli schon gearbeitet und geschrieben worden ist, so müssen wir uns doch heute noch eingestehen, dass wir wenigstens für die Darminfektionen des Säuglinges noch durchaus nicht genügend gesicherte Beweise derselben in den Händen haben. Freilich kann die Möglichkeit nicht bestritten werden, dass eine zunächst irgendwie bedingte entzündliche Erkrankung des Darmes auch die Bedingungen für ein Virulentwerden des an sich nicht besonders pathogenen Bacterium coli erzeugen könnte. Aber es bedarf meines Erachtens der Annahme einer solchen Hülfsursache für jene eigentümliche Erkrankung der künstlich genährten Kälber in den ersten Lebenstagen gar nicht, weil nämlich, wie Jensen auch betont, und den praktischen Tierzüchtern schon lange bekannt ist, diese Erkrankung ausbleibt, wenn die Tiere in den ersten drei bis acht Tagen das Kolostrum, bezw. die noch kolostrale erste Milch der Muttertiere erhalten. Auch Joest[1]) hat festgestellt, dass „die Verabreichung von Muttermilch unmittelbar nach der Geburt vorbeugend gegen das Entstehen der Kälberruhr vom Verdauungstraktus aus wirkt". Zur Erklärung dieser auffallenden Tatsache denkt nun Jensen, neben anderen Möglichkeiten, auch an die einer antitoxischen Wirkung des Kolostrums gegen die noch hypothetischen Toxine des Bacterium coli, während von Behring[2]) nicht eine Gift neutralisierende, antitoxische, sondern eine die Bakterien selbst schädigende, bakterizide Wirkung des Kolostrums und der nativen Milch im Auge zu haben scheint.

Mir scheint die Annahme einer giftigen oder sonstwie krankheitserregenden Wirkung des Bacterium coli bei der in Rede stehenden Affektion der neugeborenen, künstlicher Ernährung mit denaturierter Milch ausgesetzten Kälber nicht nötig zu sein. Es ist

[1]) Zeitschr. f. Tiermedizin VII, 1903.
[2]) Therapie der Gegenwart 1904, 1. Heft.

Digitized by Google

bekannt, dass Albumosen und Peptone schon in verhältnismäfsig geringen Dosen auch bei erwachsenen Tieren und Menschen zu enteritischen, ja auch hämorrhagischen Darmerkrankungen führen können (Voit, Zuntz, Munk, Pfeiffer, Neumann, Salkowski). Im besonderen ist diese Wirkung auch von der Milchsomatose, also einer Kaseose, beobachtet. Ich sah sie bei Verabreichung von Witte'schem Pepton an Mäuse, und Lübbert hat ja bekanntlich schon viel früher durch die hydrolytischen Spaltungsprodukte, welche die peptonisierenden Bakterien Flügges aus der Milch erzeugen, junge Tiere an heftigen und rasch tödlichen Durchfällen erkranken sehen. Ja noch mehr, Lübbert beobachtete auch, dass ältere Tiere jener Wirkung der Milch nicht ausgesetzt waren, und dass bei einem jungen Tiere ein solcher toxischer Durchfall durch Verabreichung roher Milch wieder geheilt werden konnte.

Nun steht durch Mathes fest, dass „die bei der Verdauung entstehenden Produkte spezifische Wirkungen, wie wir sie bisher nur den Produkten des mikroorganischen Stoffwechsels zuschrieben, haben", und „dass die spezifische Giftwirkung in erster Linie nicht von der Herkunft der betreffenden Körper, sondern vom Grade ihrer Hydratation abhängig ist". Ferner aber hat Mathes gezeigt, dass man Tiere gegen diese spezifische Giftwirkung durch kleine Dosen aktiv immunisieren kann und damit die toxikologische und physiologische Verwandtschaft dieser Körper mit den Phytalbumosen Abrin und Ricin erhärtet, gegen welch letztere Ehrlich die Möglichkeit nicht nur einer aktiven Immunisierung erwachsener Tiere, sondern auch einer passiven Immunisierung neugeborener Tiere durch die Säugung im Experimente nachgewiesen hat. Die chronischen Vergiftungen nicht immunisierter Tiere mit den erwähnten Phytalbumosen führen aber durch allmähliches Einschmelzen und Zuverlustgehen der lebendigen Substanz und Marasmus zu einem der Atrophie auffällig ähnlichen Krankheitsbilde. Aus Ehrlichs berühmten Ammenvertauschungsversuchen zog ich nun den Schluss, dass dem in jenen Experimenten willkürlich geleiteten Vorgange der Übertragung passiver Immunität ein allgemeineres, physiologisches Prototyp zu Grunde liegen müsse, und dieses glaubte ich zu finden in dem soeben erörterten Werte des Kolostrums und kolostraler Milch für neugeborene Tiere, in den Beobachtungen Moros über den Einfluss durch Kochen denaturierter Frauenmilch auf den menschlichen Säugling und endlich in dem heilenden Ein-

Digitized by Google

flusse nativer Milch auf gewisse Stadien der Atrophie und auf die Nachkrankheiten der künstlichen Ernährung mit denaturierter Milch, die Barlow'sche Krankheit und die Rachitis.

Wenn aber Aussicht sein sollte, für den Unterschied in der Wirkung nativer und denaturierter Milch eine wahrscheinliche Ursache zu finden, so musste sie in einem Bestandteile der nativen Milch zu suchen sein, der dem am raschesten und sichersten wirkenden Mittel zur Denaturierung nativer Milch, d. h. dem Erwärmen über 50° C. zum Opfer fallen konnte: in dem nativen genuinen Eiweisse aller Milcharten, dem Laktalbumin. Doch auch auf die Art der Wirkung dieses Laktalbumins in der nativen Milch ergaben sich Hinweise aus der Beobachtung und Analyse von Fällen der Ernährung kranker Kinder durch native Mutter- oder auch Tiermilch. Das auffällig rasche Eintreten der heilenden Wirkung von Ammenmilch und nach Monrads und Hohlfelds Beobachtungen auch roher, nativer Tiermilch machte es höchstwahrscheinlich, dass nicht von der elementarchemischen Zusammensetzung des Laktalbumins, die ja durch die Denaturierung, soviel wenigstens bekannt, nicht erheblich verändert wird, diese Wirkung bedingt ist, sondern vielmehr von jener eigenartigen, molekular-physikalischen Struktur desselben, von der wir ja freilich keine direkte Anschauung haben, deren Vorhandensein aber wir nach den Erfahrungen der experimentellen Biologie und Therapie nicht mehr bezweifeln können. Mit der Tatsache, dass dem Albumin und den ihm nahestehenden Globulinfraktionen (Euglobulin) des Blutserums und der Milch experimentell und willkürlich jene molekular-physikalische Struktur, welche v. Behring kurz als antitoxische Ladung oder Polarisation bezeichnet hat, gegeben werden kann, schloss sich der Ring jener Gedankenkette, die wir oben von der kausal-analytischen Betrachtung der Assimilation ausgehen sahen. So stellt sich die Übertragung einer passiven antitoxischen Immunität durch das vom aktiv immunen, mütterlichen Körper polarisierte Kolostrum- und Laktalbumin als physiologisches Prototyp der im biologischen Experimente erkannten künstlichen passiven Immunisierungen zeitlich vor jenen aktiven Immunisierungsvorgang, den wir in der Assimilation als das physiologische Prototyp unserer experimentellen aktiven Immunisierungen erkannt haben.

Durch den Genuss des Kolostrum- und Milchalbumins wird der neugeborene Organismus vom mütterlichen, aktiv immunen Körper aus passiv

Digitized by Google

auf eine sofort eintretende, anfängliche Grundimmunität gebracht, auf deren Boden sich nun mit der Ausbildung der Assimilation allmählich eine aktive Immunität gegen die nun notwendig in zunehmender Menge entstehenden giftigen Verdauungsprodukte des körperfremden Nahrungseiweisses entwickelt.

M. H.! Die Anschauungen, die ich Ihnen eben vortrug über die Art und Weise, in welcher die native Milch bei der Säuglingsernährung physiologisch wirkt und die neugebildete lebendige Substanz des Organismus und damit die Konstitution dieses letzteren beeinflusst, sind eine Theorie. Aber auf wie vielen und wichtigen Gebieten der Naturwissenschaften und der Technik ist nicht die theoretische Durchdringung des vorhandenen Beobachtungsmateriales der notwendige Vorläufer tieferer Erkenntnis und praktischer Erfolge gewesen? Gewiss haben wir den Mangel experimenteller Unterlagen zu beklagen. Er erklärt sich zu einem Teile daraus, dass meine Zeit zugleich und vorwiegend technischen Bestrebungen schwieriger Natur zugewandt bleiben musste, und zum anderen aus dem Umfange, den die in dem heute nur oberflächlich gestreiften Gebiete auftretenden Probleme haben. Hier vermag die Arbeit des einzelnen nur wenig. Aber ich meine, wir können der Entwickelung der aufgeworfenen Probleme ruhig ihre Zeit lassen. Die Tatsachen, zu deren Erklärung ihre Lösung vielleicht einmal führen kann, bestehen ohne ihre tiefere Erkenntnis. Die Tatsachen nämlich, dass die native Milch eine exteriorisierte Form der lebendigen Substanz des mütterlichen Organismus (Marfan) enthält, und dass wir bei den heute üblichen, die Milch denaturierenden Konservierungsverfahren gezwungen sind, diese für den Aufbau des jungen Organismus wichtigen Stoffe, welche nur von lebenden Zellen erzeugt und mit den Eigenschaften der lebendigen Substanz ausgestattet werden können, abzutöten und zu zerstören.

Mag man nun der Meinung sein, zur Herabsetzung der Säuglingssterblichkeit genüge zunächst die künstliche Ernährung einfach mit „guter“ Milch im Sinne der Nahrungsmittelpolizei, so darf ich doch gewiss auf Ihre Zustimmung, m. H., hoffen, dass zur Erzielung vollwertig gesunder Geschlechter uns gerade die „beste“ Milch

Digitized by Google

wird gut genug sein müssen. Diese beste Milch aber ist gute, nicht denaturierte Milch. Auf dieses Ziel die Milchproduktion immer wieder hinzuweisen und sie diesem Ziele durch Unterweisung und technische Förderung näher zu bringen, erscheint mir als eine erste Aufgabe unserer Wissenschaft.

1. Tiermilch, welche zum Ersatze der menschlichen Milch bei der Säuglingsernährung dienen soll, muss im chemisch und physiologisch nativen Zustande zur Verwendung gelangen.

2. Die erste Aufgabe einer hygienisch einwandfreien, den Bedürfnissen der Kinderheilkunde völlig Rechnung tragenden Milchversorgung ist daher sowohl bei der Gewinnung als auch bei der Verteilung der Milch an die Konsumenten die möglichste Intakterhaltung des natürlichen Zustandes der Milch nicht nur in chemischer, sondern auch in physikalischer und physiologischer Beziehung.

3. Dieser Aufgabe gegenüber können die Bemühungen, die Tiermilch in ihrer chemischen Zusammensetzung der Frauenmilch ähnlich oder gleich zu machen, nur insoweit als berechtigt und Erfolg versprechend in Betracht kommen, als bei ihrer technischen Ausübung der native Zustand der Milch auch in physiologischer Beziehung gewahrt bleibt.

Über die Nachteile der heute im Gebrauche stehenden Verfahren zur Konservierung der Milch kann ich mich wohl kurz fassen. Die oben erörterte Bewertung des genuinen, polarisierten Laktalbumins schliesst den Gebrauch aller Verfahren, bei denen eine Abtötung (nicht wie so oft fälschlich behauptet wird: Vernichtung) der unvermeidlich bei der Gewinnung in die Milch gelangenden Bakterien durch Wärme beabsichtigt wird, also die Pasteurisation und Sterilisation, entschieden und endgültig aus. Denn schon die kürzeste Erwärmung der Milch auf die Gerinnungstemperatur des genuinen Laktalbumins hat unvermeidlich die Denaturierung desselben und damit die Zerstörung seiner Nativität, Ladung oder Polarisation zur Folge. Auch niedrigere Temperaturen, die zur Abtötung von Bakterien nur bei sehr langer Anwendung genügen würden, etwa zwischen 50 und 70° C., schädigen schon beträchtlich die Nativität des Laktalbumins, vor allem aber die bakteriziden Eigenschaften des letzteren, auf die ich noch zu sprechen komme.

Digitized by Google

Gegenüber den physikalischen Konservierungsmethoden durch Erwärmung bleibt uns nun noch der Rekurs auf chemische Methoden der Desinfektion der bakterienhaltigen Milch. Ich muss in dieser Frage meinem Herrn Vorredner allenthalben beistimmen, dass es chemische Konservierungsmittel, die zuverlässig und unschädlich sind, nach dem heutigen Stande unseres Wissens nicht gibt, und ich bezweifele, dass je einmal solche gefunden werden. Beruht doch schliesslich die chemische Desinfektion auf einer chemischen Schädigung der lebendigen Substanz des Bakterienleibes, und muss doch voraussichtlich eine solche Einwirkung auch die genuinen, polarisierten Eiweisskörper der Milch treffen und deren Wirksamkeit entweder herabsetzen oder zerstören. Die desinfizierend wirkenden Metallsalze, die Borsäure und Salizylsäure, sind ja längst abgetan. So bleibt uns nur die Formalinbehandlung der Milch, wie sie, nach vielen früheren Versuchen, neuerdings wieder von v. Behring vorgeschlagen worden ist, zur Betrachtung. Beweise für eine Konservierung der genuinen Eiweisskörper in der Milch durch Formalinzusatz hat v. Behring eigentlich überhaupt nicht erbracht. Er spricht von einer Erhaltung des bakteriziden Vermögens der Milch durch die „additive" Desinfektionswirkung des Formalins. Aber einen experimentell-biologischen Beweis für das wirkliche Fortbestehen bakterizider Eigenschaften des genuinen Milcheiweisses in der Formalinmilch habe ich in seinen Mitteilungen vergeblich gesucht. Aber gesetzt, es ergäbe sich die Wahrscheinlichkeit eines solchen Fortbestehens, so wäre noch zu entscheiden, wie viel von der bakterientötenden Wirkung dem genuinen Milcheiweiss und wie viel davon dem Formalin zukommt. Vor allem bedarf es aber ferner erst des experimentell-chemischen und experimentell-biologischen Nachweises, dass das Formalin selbst nicht eine Denaturierung der genuinen Eiweisskörper bewirkt, wie von seiten der Eiweisschemiker gleichlautend behauptet wird. Aus dieser, meines Erachtens unbestreitbaren Denaturierung des nativen Eiweisses durch das Formalin erklären sich die Beobachtungen von Bliss und Novy, dass Formalin die spezifische Wirkung von Enzymen vernichtet, und andererseits die Beobachtung von Trillat und anderen, dass durch Formalin die Eiweisskörper weniger durch die Verdauungsfermente angreifbar werden. Ob die, ja zugegebenermafsen sehr geringen angewandten Formalinmengen quantitativ für eine solche sehr wahrscheinliche Denaturierung ausreichen oder nicht, wäre mindestens erst experimentell sicher festzustellen, ehe man ein so heftiges Proto-

Digitized by Google

plasmagift auch nur in den unscheinbarsten Mengen zur Verwendung bei einer doch fast ein Jahr dauernden Ernährung des Säuglinges vorzuschlagen berechtigt ist. Doch sind ja wohl über diese Methode in der Kinderheilkunde heute die Akten schon geschlossen.

Eine weitere Methode v. Behrings ist vorläufig ihrem Wesen nach wohl noch Geheimnis des Erfinders. Ihrem Namen „Sufonalmethode" und dem Umstande nach, dass v. Behring dem Instrumentarium für seine Rinderimpfungen ein neues Desinfektionsmittel „Sufon" beigibt, darf man vielleicht vermuten, dass es sich auch bei diesem Verfahren um den Zusatz eines chemischen Desinficiens handelt. Vorläufig aber entzieht es sich unserer Diskussion.

Aus der grossen Menge chemischer Desinfizientien habe ich selbst bei meinen Versuchen nur eines versuchen zu müssen geglaubt, den naszierenden, aktiven Sauerstoff, in Form des Ozons, einiger Metallsuperoxyde und des Wasserstoffsuperoxydes. Auch die Anwendung des letzteren zur Milchkonservierung ist ebensowenig neu, wie die des Formalins. Althaus hat schon 12 Jahre vor dem dänischen Major Budde, dessen Verfahren jetzt durch die Ausführungsweise noch patentfähig geworden ist, das Wasserstoffsuperoxyd als konservierenden Milchzusatz mit teilweisem Erfolge benutzt. Aber auch nur mit teilweisem Erfolge und bei Anwendung verhältnismäfsig grosser Mengen des auch heute immerhin noch teueren Präparates. Budde unterstützt die Wirkung des Wasserstoffsuperoxyds durch Erwärmen, was bei der Ausführung im grossen mancherlei Manipulationen mit der Milch notwendig macht. Erst in diesen Tagen sind übrigens in Hofmeisters Beiträgen zwei Arbeiten von Vandevelde erschienen, welche das Wasserstoffsuperoxyd als ganz unbrauchbar zur Milchkonservierung im Sinne der früher aufgestellten Forderungen erscheinen lassen. Vandevelde und seine Mitarbeiter haben nämlich quantitativ nachgewiesen, „dass das Wasserstoffsuperoxyd das Vermögen hat, erhebliche Mengen von Kaseïn und Albumin in nicht koagulable Eiweisskörper umzuwandeln", d. h. zu denaturieren. Über die Verwendung von Ozon zur Milchkonservierung ist mir aus früherer Zeit nichts bekannt geworden. Ich habe, analog den heute ja schon ins Grosstechnische umgesetzten Verfahren der Trinkwassersterilisierung durch Ozon, auch mit diesem Gase lange und kostspielige Versuche an der Milch unternommen. Das Endergebnis war, dass bei einer, übrigens technisch auch schwer im grossen ausführbaren

Digitized by Google

Ozonisierung der Milch von wirksamer Dauer doch Zersetzungen des Fettes eintreten, die vielleicht nicht seinen Ausnützungswert, aber doch den Geschmack der Milch auf das nachteiligste verändern. Zusätze von Sauerstoff leicht abspaltenden Metallsuperoxyden, wie Magnesiumsuperoxyd und Vanadiumsuperoxyd, erwiesen sich schon beim ersten Versuche als unrationell, weil dann die zurückbleibenden Körper durch allerlei Manipulationen mit der Milch, wie Filtrieren oder Zentrifugieren, wieder entfernt werden mussten. Das aber, m. H., ist es, was in einem logisch auf unsere heutigen chemischen und bakteriologischen Kenntnisse von der Milch aufgebauten Verfahren unbedingt aufs äusserste vermieden werden muss: die Vornahme mechanischer Manipulationen mit der in der jeweils erreichbaren primären Reinheit gewonnenen Milch.

Denn, wie unsere technischen Erfahrungen mit den thermischen und chemischen Mitteln der **Anti**sepsis, so führt auch die logische Durchdringung unserer milchphysiologischen und bakteriologischen Erkenntis und der vorliegenden Produktionsverhältnisse zur Forderung einer aseptischen Milchbehandlung. Ich sage absichtlich nicht auch aseptischen Gewinnung. Ich erachte die letztere durchaus nicht für ein Ding der Unmöglichkeit; die maschinelle Melkung ist ja heute überhaupt noch nicht in dieser Richtung zum technischen Problem geworden. Aber die physiologischen Gründe, welche in Folge der Erfahrungen der Landwirte gegen die maschinelle Melkung geltend gemacht werden, sind meiner Ansicht nach schwerwiegend genug, um die letztere abzulehnen, selbst wenn sie technisch rationeller und wirtschaftlich billiger gestaltet werden würde.

Die Unmöglichkeit einer absolut aseptischen Melkung im technischen Betriebe stellt uns von Anfang an vor die Notwendigkeit, uns klar zu sein, dass wir, ebenso wenig wie in der besten mechanischen Werkstätte mit dem Verlangen absoluter Präzision, in der Milchwirtschaft nicht mit der Forderung einer absoluten Asepsis auftreten können. Diese Beschränkung auf eine relative Asepsis ist uns ja auch durch die Erfahrungen der Chirurgie nahegelegt. Welcher praktisch in der Bakteriologie erfahrene Chirurg wird etwa die Möglichkeit eines in jedem einzelnen Wiederholungsfalle absolut aseptischen Verfahrens behaupten wollen?

Digitized by Google

Wir kommen so zu der technischen Erreichbarkeit einer nur relativen Asepsis bei der Milchgewinnung. Haben wir aber viel Grund, uns ob dieser Beschränkung sehr zu beklagen? Die Antwort auf diese Frage hängt ab von der Natur der primären Bakterienansiedelung in der frisch ermolkenen Milch. Milch, die, in reinlichen Betrieben ohne Seihtuch gewonnen, dem Sammel- und Mischgefässe entnommen wird, zeigt selten mehr als 10 bis 20 Tausend Keime im Kubikcentimeter. Ich betone dabei, dass ich unter „reinlich" in diesem Falle nur die landläufig erreichbare, nicht durch allerlei Einzelanordnungen verfeinerte Ordnung und Sauberkeit im Stalle, Melken mit reiner Schürze und gewaschenen, aber nicht desinfizierten Händen und vorheriges Abwischen der Zitzen mit einem neuwaschenen trockenen Flanelllappen verstehe, also nicht etwa chirurgische oder gar bakteriologische Reinlichkeit. Damit Sie einen Mafsstab für die Zahlen in meinen folgenden Ausführungen haben, möchte ich Ihnen vergleichsweise die Keimzahlen mitteilen, welche Flügge der Beurteilung des Wassers auf seine bakteriologische Reinlichkeit zu Grunde legt:

In reinem Leitungswasser	bis	50
„ „ Pumpbrunnen	„	500
„ unfiltriertem Wasser reingehaltener Flüsse . . .	„	20 000
„ verunreinigten Brunnen	„	100 000
„ Kanalwasser und stark verunreinigten Flussläufen	„	40 Mill.

Bakterien in 1 ccm.

Der primäre Bakteriengehalt einer in gewöhnlicher Weise sauber gemolkenen Milch beträgt, wenn sie direkt in sterilem Gefässe aufgefangen wird, selten mehr als fünf bis zehntausend Keime, wobei zu beachten ist, dass die Milch der ersten Striche sich im Keimgehalte mehr dieser Maximalzahl nähert, während die später ermolkenen Portionen beträchtlich geringere Bakterienmengen enthalten, ja die letzten oft tatsächlich keimfrei sind. Ziegenmilch ist mit Leichtigkeit, ohne jede weiteren als die oben genannten Mafsregeln der Reinlichkeit, so zu gewinnen, dass direkt nach dem Melken nur eine Keimzahl von höchstens 5 bis 15 Hundert Bakterien in 1 ccm festzustellen ist. Untersucht man nun die in solcher frisch gemolkenen Milch direkt nach dem Melken vorhandenen Bakterien unter Trennung nach ihren Arten, so findet man, dass die weit überwiegende Menge derselben Säurebildner (bact. acidi lactici Hueppe, bact. lactis aerogenes, bact. Güntheri etc.) sind. Sie bilden etwa 60

Digitized by Google

bis 80 Prozent der Gesamtmenge. 10 bis 20 Prozent ungefähr der Gesamtmenge des primären Bakteriengehaltes bilden die Kokkenarten, davon mehrere Streptokokkenarten, unter denen ich aber durch das Tierexperiment bisher nie pathogene auffinden konnte. Brüning, der sich mit einer Prüfung der Leipziger Handelsmilch auf ihren Bakteriengehalt unter Anwendung des Petruschky-schen Thermophilentitreverfahrens beschäftigt hat, konnte ebenfalls unter den von ihm aufgefundenen Streptokokken keine pathogenen Arten durch das Tierexperiment finden. Es muss ferner betont werden, dass wir in der Leipziger Marktmilch bei weitem nicht in der Häufigkeit Streptokokken überhaupt nachweisen konnten, wie es Petruschky in Danzig möglich war, der sich durch seine Befunde veranlasst sieht, geradezu von einer durch die rasche Vermehrung der Streptokokken eintretenden Verwandlung der Milch in „ein Eiter ähnliches Präparat" zu sprechen. Petruschky geht aber wohl viel zu weit, wenn er über die Ergebnisse der von ihm für eine neue technische Errungenschaft gehaltenen Methode der mikroskopischen Untersuchung eines Milchtropfens im gefärbten Trockenpräparate sagt: „Ein solches Präparat frischer Sommermilch glich bakteriell fast genau einem Eiterpräparate, wie man es bei offener Phlegmone, Panaritium und ähnlichen Erkrankungen zu sehen pflegt." Zwischen Streptokokken und Streptokokken mit dem durch sie erzeugten Eiter bleibt aber doch wohl ein Unterschied; und das Verfahren, dem Leser die Gefährlichkeit der Milchstreptokokken „am drastischsten" vor Augen zu führen dadurch, dass man in ihm die Vorstellung anregt: „ein Säugling werde Tag aus, Tag ein mit abgekochten Eitermassen gefüttert", halte ich keinesfalls für geeignet, eine hygienische Aufklärung des Lesers und besonders der nicht spezialistisch mit der Sache vertrauten Ärzte herbeizuführen. Allerdings findet man in manchen, nach meinen Erfahrungen übrigens nicht zahlreichen Milchproben neben Streptokokken auch Leukocyten und, was mir besonders verdächtig schien, Phagocyten. Aber bei der vorläufig, abgesehen von der Escherich'schen Streptokokkenenteritis, noch recht zweifelhaften Rolle, die der Streptokokkus nach unseren kinderärztlichen Erfahrungen in der Ätiologie der Darmerkrankungen des Säuglinges zu spielen scheint, muss man wohl die von Petruschky beliebte Erweiterung des Begriffes Streptokokkus in: „Streptokokkus pyogenes oder pathogenes" unbedingt zurückweisen, so lange nicht tiefer eindringende Untersuchungen vorliegen. Es

Digitized by Google

ist ja freilich möglich und, wie wir gleich sehen werden, wahrscheinlich, dass der primäre Bakteriengehalt auch nach den Arten und der numerischen Verteilung derselben in den verschiedenen Gegenden und Zeiten sehr variiert. Jedenfalls hat aber auch Petruschky in Danzig frisch gemolkene, nicht durchgeseihte Milch sehr arm an Keimen, auch an Streptokokken, und daher zwei Tage bei 20° haltbar gefunden. Die nun noch übrigen 10—20% der im primären Bakteriengehalte reinlich ermolkener Milch vorhandenen Bakterien verteilten sich auf sehr verschiedene Arten saprophytischer Mikroorganismen, doch fanden sich in meinen Beobachtungen fast nie darunter die sporenbildenden Bazillen, die uns ja durch Flügge als besonders gefährlich bekannt sind. Backhaus ist in seinen Arbeiten über aseptische Milchgewinnung zu ganz ähnlichen Zahlen betreffs der Verteilung der verschiedenen, primär in die Milch gelangenden Bakterien gekommen. Demgegenüber muss die stark abweichende Angabe des schwedischen Molkereibakteriologen Barthel auffallen, dass er in frisch gemolkener Milch niemals oder fast nie säurebildende Mikroorganismen und vor allen Dingen Milchsäurebakterien und Bacterium coli angetroffen habe. Barthel verweist auf den seinigen ganz gleichlautende Befunde von vier anderen Autoren, darunter dem bekannten schweizerischen Milchbakteriologen von Freudenreich. Da nun aber Barthel dabei doch zu sonst den unserigen etwa entsprechenden Zahlen für die Gesamtmengen der in seiner Milch vorhanden gewesenen Bakterien gekommen ist, so müssen, wenn nicht überhaupt ganz grobe Missverständnisse oder Versuchsfehler im Spiele sind, jedenfalls die verschiedenen Arten der die Milchflora zusammensetzenden Bakterien örtlich ganz ausserordentlichen Verschiedenheiten unterliegen. Demgegenüber ist hinwiederum zu betonen, dass die in der Milch eines und desselben Tieres vorkommenden Arten meist nicht sehr zahlreich und oft durch längere Zeit auffällig konstant waren. Bei meinen Untersuchungen an Ziegenmilch z. B. handelte es sich meist nur um 3 bis 5 verschiedene Arten von Mikroorganismen.

Sie sehen, m. H., wie wenig wir eigentlich erst über die quantitativen und qualitativen Verhältnisse der Bakterienflora der Milch wissen, und wie notwendig es wäre, gerade dem primären, weil vorläufig nun einmal nicht vermeidbaren Keimgehalte der frisch gemolkenen Milch in verschiedenen Gegenden und zahlreichen Einzelbetrieben von unserem kinderärztlichen Standpunkte aus Unter-

Digitized by Google

suchungen zu widmen. Denn — und das führt uns zu der vorhin aufgeworfenen Frage zurück — von dem primären Keimgehalte der frisch gemolkenen Milch müssen alle Überlegungen und technischen Bestrebungen ausgehen, die wie Rubner es so treffend genannt hat, eine „Veredelung" der Milch erstreben. Sind nun in einer frisch gemolkenen Milch die Milchsäurebakterien normaler Weise und konstant in einer solchen Überzahl von 60 bis 80%, wie ich oben aus meinen Untersuchungen erwähnte, vorhanden, so dürfen wir diese überwiegende Bakterienmenge als für uns, bezw. für unseren Pflegebefohlenen, den Säugling, ungefährlich bezeichnen. Ja, es muss uns erwünscht sein, dass diese durch ihre Säurebildung das Wachstum gefährlicherer, insbesondere der peptonisierenden, sporenbildenden Bakterien, hintanhaltenden Keime möglichst nicht völlig und dauernd in ihrer nützlichen Arbeit gestört werden, vorausgesetzt nur, dass ihre säurebildende Tätigkeit nicht in solchem Mafse verläuft, dass sie ihren Endeffekt, die den Geschmack beeinträchtigende starke Säuerung und schliesslich Gerinnung der Milch, zu früh innerhalb der Zeit bis zum Verbrauche der Milch, erreicht. Ich habe oben erwähnt, und die Angaben von Duclaux, Backhaus, Petruschky und Anderen bestätigen es, dass eine Milch mit dem vorerwähnten, primären Keimgehalte ohne jede Vorsichtsmafsregeln häufig die Aufbewahrung bei 20° C. in einer Dauer von 2 × 24 Stunden verträgt, ohne zu gerinnen. Es bedarf also für die praktischen Verhältnisse der Säuglingsernährung nur einer verhältnismäfsig geringen Verlängerung der Haltbarkeit und Geniessbarkeit, die für die gewöhnlichen Orts- und Zeitverhältnisse auf 2 bis 3 × 24 Stunden m. E. nicht zu niedrig angeschlagen wird. So lange und noch länger lässt sich dieser Zeitpunkt hinausschieben, je mehr wir mit der Aufbewahrungstemperatur bis zu dem Punkte herabgehen, wo die Lebensenergie der meisten Bakterien erlahmt, d. i. ca. + 8° C. Diese Wirkung der Abkühlung kennen wir ja aus dem zweifellosen Effekte, den die Helm'sche Milchbehandlung nach dem Vorgange von Casse hat. Ja, wir wissen noch mehr, wenn es auch von Einzelnen wohl in Folge unrichtiger Versuchsanordnung bezweifelt worden ist, dass nämlich tatsächlich auch auf die Milchsäurebakterien — und vielleicht auf diese noch mehr als auf die anderen, in geringerer Zahl an der Zusammensetzung des primären Keimgehaltes der Milch beteiligten Bakterienarten — die Milch selbst einen abtötenden, bakteriziden Einfluss ausübt. Wie wäre es wohl sonst zu verstehen, dass

Digitized by Google

die Milch im Euter, die doch keineswegs etwa durch den Schliessmuskel hermetisch gegen die ihr in den Strichkanälen entgegenwachsenden Bakterien, und zwar vorwiegend Milchsäurebakterien, abgeschlossen ist, nicht verändert und doch mit dem gleichen, niedrigen primären Keimgehalte ermolken wird, auch wenn wir das Tier 24 und 48 Stunden und noch länger ungemolken stehen lassen? Backhaus hat das Verdienst, die vorliegende Frage auch experimentell geklärt zu haben, indem er in die Milchgänge von Kühen ein Mal Reinkultur von Milchsäurebakterien, das andere Mal von einer in der Milch zuweilen vorkommenden Streptokokkenart (Str. cinereus) und andererseits zur Kontrolle ein Mal sterilisierte Milch, das andere Mal sterilisiertes Wasser injizierte. Das Endergebnis der Versuche war jedesmal eine rasche Abnahme der eingespritzten Bakterien in der Milch innerhalb 24 Stunden, so zwar, dass die letztere nach 2×24 Stunden wieder so gut wie keimfrei war. Backhaus hat gleichzeitig Säurebestimmungen in der Milch gemacht und die Milch in den nächsten Stunden nach der Infektion säureärmer gefunden als vor der Infektion. Er schliesst daraus, dass „bei einer Infektion mit Bakterien die Milchdrüse durch Abscheidung stark alkalischer Sekretion bestrebt ist, die eingeführten Bakterien zu töten". Ich kann ihm in diesem Schlusse nicht folgen, denn, wenn man bedenkt, wie geringfügig immerhin die Alkalescenzzunahme in seinen Versuchen gewesen sein kann, da seine Milch nach der Infektion doch noch 2—3 Säuregrade gegen 4—5 vorher zeigte, so kann man eine Abnahme der Bakterien durch die Steigerung der Alkalescenz nach unseren sonstigen Kenntnissen in der Bakterienphysiologie wohl kaum erklären. Es bleibt hier meines Erachtens nur die Möglichkeit, anzunehmen, dass die Milch, ebenso wie das Blut des Tieres innerhalb des lebenden Körpers, durch bakterizide Substanzen des Plasmas, bezw. des Serums, vor dem Wachstume der Bakterien geschützt ist. Da wir nun wissen, dass die bakteriziden Stoffe der Milch, wie des Blutes, der Gruppe der genuinen oder nativen Eiweisskörper angehören, so bleibt uns die bei richtiger Versuchsanordnung leicht zu beobachtende und von Backhaus und Bischoff bestätigte Abnahme der Keime in rein gemolkener, frischer Milch, sofern die letztere nur bei Temperaturen, welche dem Bakterienwachstum ungünstig sind, aufbewahrt wird, nicht unverständlich. Freilich darf man nun nicht erwarten, dass eine solche bakterizide Wirkung der Milch nun auch ausserhalb des lebenden Körpers von langer Dauer sein müsse, zumal wenn etwa ihre Unterstützung durch

Digitized by Google

die geeignete Temperatur wegfällt. Die bakteriziden Substanzen, die erfahrungsgemäfs viel empfindlicher und weniger haltbar sind, als z. B. die antitoxischen, sind ja, wie wir früher sahen, nichts anderes als „exteriorisierte lebendige Substanz", und diese verfällt, auch aseptisch aufbewahrt, mehr oder weniger bald dem autolytischen Zerfalle, wie alles aus dem Zusammenhange mit dem lebenden Körper ausgeschaltete, aseptisch aufbewahrte Zellprotoplasma. Immerhin ist aber die Bakterienabnahme in roher, frisch gemolkener Milch bei geeigneten Temperaturen häufig eine so beträchtliche, dass wir Grund haben, eine technische Ausnützung dieser natürlichen Eigenschaft reiner nativer Milch nicht zu verschmähen.

So kommen wir durch die bakteriologische und physiologische Betrachtung der Milch auf jenen Punkt, der seit alter Erfahrung als der Krebsschaden unserer Kindermilchproduktion sich erweist. Es ist die Kontaktinfektion, welche die Milch auf ihren Wegen zum Konsumenten durchzumachen hat. Wenn eine Milch, die mit einem primären Keimgehalte von ein- bis zweitausend Keimen frisch ermolken wird, schon im Sammel- und Mischgefässe des Produktionsortes auf einen Gehalt von 20 bis 30 Tausend Keimen ansteigt, dann ist es kein Wunder, wenn sie, in der heute allerorts üblichen Weise transportiert und an die Einzelkonsumenten verteilt, bei diesen im bakteriologischen Reinlichkeitszustande des Kanalwassers anlangt. Nach Backhaus enthielt die Königsberger Marktmilch in einem Kubikzentimeter:

weniger als	200000	Keime in	6 %
„ „	500000	„ „	14 „
„ „	1 Million	„ „	20 „
1—5 Millionen		„ „	**40** „
5—10 „		„ „	10 „
10—20 „		„ „	6 „
über 20 „		„ „	4 „

der untersuchten Proben.

Wir ersehen hieraus, dass unsere Bemühungen, diese Verhältnisse zu bessern und die Milch zu veredeln, weniger bei dem primären Keimgehalte einzusetzen haben, als bei dem sekundären, der durch die Kontaktinfektion durch die Verarbeitung und Verteilung der Milch an die Konsumenten bedingt wird. Es geht ferner daraus hervor, dass wir, statt dem Phantome einer absoluten Asepsis

Digitized by Google

bei der Gewinnung der Milch nachzujagen, zweckmäfsiger daran tun werden, eine relative Asepsis zu erstreben, und zwar durch den möglichsten Ausschluss jeder Kontaktinfektion von der frisch gemolkenen Milch bis zum Momente des Verbrauches.

Langermann hat schon vor 10 Jahren unter Biedert darauf hingewiesen, dass die Kontaktinfektion die grösste Gefahr für die Milch bildet. Der Kontaktinfektion gegenüber kommt die Luftinfektion vom Stalle aus, der man gelegentlich die grössere Bedeutung zumafs, nicht erheblich in Betracht. Allenfalls kann sie der Milch einmal durch die sporenbildenden Bazillen besonders gefährlich werden, wenn die Stallluft durch den Transport von stark staubendem Futter oder solcher Streue, z. B. trockener Torfstreue, stark verunreinigt ist. Solche Vorgänge im Stalle sollen und können aber in der Zeit vor dem Melken vermieden werden. Backhaus hat in seinen schönen Arbeiten über aseptische Milchgewinnung ein interessantes Zahlenmaterial für die Keimbeladung der Milch, welche durch Kontaktinfektion beim Umgiessen und Passieren mehrerer Gefässe entsteht, beigebracht, indem er zeigte, dass eine verhältnismäfsig keimarme, frisch gemolkene Milch durch Passierung des Kühlers und zweier Gefässe und fernere fünfstündige Aufbewahrung in der Flasche in gekühltem Zustande ihren primären Keimgehalt verdreifachte. Ich muss Sie auf Backhaus' weitere Zahlen verweisen. Es geht auch aus ihnen hervor, dass das oberste Ziel der zu erstrebenden Technik einer relativen Asepsis die äusserste Verringerung der zur Verarbeitung und Verteilung der Milch dienenden Gefässe sein muss. So soll denn die Milch möglichst direkt vom Melkeimer in die Trinkflasche des Säuglings gelangen. Für kostbare und in geringer Menge produzierte Milcharten wird man diesem Anspruche gerecht werden können. Für die Kuhmilch, die in grossen Mengen produziert wird, und die wir Kinderärzte ja lieber aus einem grossen Bestande gemischt als vom einzelnen Tiere beziehen wollen, bedürfen wir eines Sammelgefässes. Aber von diesem aus soll die Milch nun direkt und ohne jegliche Berührung durch Gegenstände des täglichen Gebrauches oder gar durch Menschenhand in die Flasche gelangen, aus der der Säugling sie verzehren wird. Der Weg, den sie dabei zurücklegt, soll dazu benutzt werden, sie zu „veredeln". Das ist die Grundlage eines auf wissenschaftlichen Er-

Digitized by Google

fahrungen logisch aufgebauten Verfahrens relativ aseptischer Kindermilcherzeugung.

Über die Ziele einer „Veredelung" der Milch und den Wirkungsgrad, welche von den darauf gerichteten Verfahren gefordert werden kann, wird man heute noch verschiedener Meinung sein können. Die extremste Forderung einer absoluten Abtötung oder gar Entfernung des primären Keimgehaltes ist schon oben als eine nicht erfüllbare, aber auch nach der Natur der überwiegend vorhandenen Bakterien unnötige nachgewiesen worden. Wird ja doch die Milch beim Trinken vom Munde bis zum Magen sofort wieder mit einer grossen Menge von Milchsäurebakterien infiziert. Die Herabsetzung und Bekämpfung des Keimgehaltes hat sich demnach in der Hauptsache zu richten gegen den allfällig einmal möglichen Übergang von pathogenen Keimen in die Milch vom Körper der Kuh aus, und zwar also besonders gegen den Tuberkelbazillus und gegen die pathogenen Diplo- und Streptokokkenarten. Denn die Infektion der Milch mit anderen pathogenen Keimen, z. B. dem Typhus- und Cholerabazillus, ist wohl in den meisten zur Beobachtung gekommenen Fällen durch das zum Spülen der Gefässe, in denen die Milch verarbeitet worden ist, benutzte Wasser geschehen. Scharlach- und Diphtherieinfektionen der Milch sind wohl immer nur durch direkten Kontakt und wohl meist nur bei der Verteilung der nicht in Einzelgebrauchsmengen abgefüllten Marktmilch im Kleinhandel geschehen. Was nun den Tuberkelbazillus anlangt, so ist, wenn auch die Häufigkeit intestinaler Infektion durch Milch durch die pädiatrische und pathologisch-anatomische Beobachtung noch immer nicht ganz erwiesen ist, natürlich einem so gefährlichen Krankheitserreger gegenüber die strengste Prophylaxe nötig. Es dürfte daher für die Kinderheilkunde wohl das richtigste sein, mit ihrer Autorität jene Bestrebungen möglichst zu unterstützen, welche die Ausmerzung tuberkulöser Tiere aus den Beständen, wie das Bang'sche Verfahren, oder die allgemeine Immunisierung der Milchtiere, wie das v. Behring'sche Verfahren, zum Ziele haben. Im Kampfe gegen die Tuberkulose kann jedes Verfahren zur Abtötung allfällig in die Milch gelangter Tuberkelbazillen also nur den Charakter eines Provisoriums haben. So bleiben uns nun noch die Streptokokken, die ja bei Mastitis und puerperalseptischen Erkrankungen der Kühe, ferner die Erreger der Maul- und Klauenseuche und einiger anderer weniger häufiger Infektionen der Rinder, die gelegentlich einmal in die Milch gelangen können. Das mög-

Digitized by Google

liche, aber in bezug auf seine Häufigkeit zur Zeit noch nicht genügend systematisch erforschte Auftreten solcher Bakterien legt den Wunsch nach Einschaltung eines den primären Keimgehalt oder wenigstens die Lebensenergie der primär vorhandenen Keime herabsetzenden Verfahrens nahe. Nach den früheren Ausführungen kann nur ein physikalisches Verfahren dafür in Frage kommen. Ich habe nun für diesen Zweck die Benützung des ultravioletten Lichtes versucht und brauchbar gefunden. Seit meiner ersten Veröffentlichung dieses Gedankens und der zu seiner Realisierung von mir erdachten Apparate hat die Technik den Fortschritt des Verfahrens sehr erheblich unterstützt durch die Ermöglichung der Schmelzung und glastechnischen Bearbeitung des Quarzes, der bekanntlich allein eine hohe Durchgängigkeit für die ultravioletten Lichtstrahlen besitzt. Es gelingt durch kurze, aber intensive Bestrahlung der Milch den primären Gehalt an lebenden Keimen ganz bedeutend zu reduzieren, ja bei geeignetem Verfahren gänzlich aufzuheben, ohne dass die nativen Eiweisskörper der Milch geschädigt werden. Die Ursache dieser Wirkung ist zur Zeit noch nicht völlig klar; mir selbst ist aus meinen chemischen Studien die Erklärung am wahrscheinlichsten, dass der bei Herstellung dünner Schichten durch Diffusion in der Milch entstehende Gehalt an absorbiertem gasförmigem Sauerstoffe die wesentliche Rolle spielt. Ich stelle mir vor, dass bei gleichzeitiger Lüftung — die übrigens für sich allein schon seit lange als ein die Haltbarkeit der Milch förderndes Verfahren erkannt ist — und Bestrahlung mit ultraviolettem, stark chemisch wirksamen Lichte aktiver Sauerstoff entsteht, dem wir die bakterizide Wirkung verdanken. Aus verschiedenen physiologisch-chemischen Erwägungen, auf die ich hier nicht eingehen kann, wird man meiner Meinung nach gezwungen, der Energiezufuhr zu dem in der Milch vorhandenen, absorbierten Sauerstoffe durch die Einwirkung des ultravioletten Lichtes den Hauptanteil der bakteriziden Wirkung zuzuschreiben. Auf eine nähere Beschreibung der technischen Einzelheiten des Verfahrens kann ich in anbetracht der Zeit nicht eingehen. Es genüge zu wissen, dass es möglich ist, die Milch in kontinuierlichem Strome unter gleichzeitiger Abkühlung so zu behandeln, dass sie unter Abtötung mindestens der grössten Anzahl der primär in ihr enthaltenen Bakterien direkt der Flasche zugeführt wird. Die Flasche, dieses einzige Gefäss, mit dem nun die Milch in länger dauernde Berührung gelangt, muss steril sein. Ich kann, besonders im Hinblicke auf die Resultate der Carstens'schen

Digitized by Google

Arbeit über die Fehlerquellen bei der Ernährung der Säuglinge mit sterilisierter Milch und nach eigenen, sehr eingehenden Untersuchungen über die verschiedensten alten und neu ersonnenen Flaschenreinigungsverfahren von der Forderung einer Vorsterilisierung der Flaschen durch trockene Hitze bei 150 ° C. nicht abgehen. Kein anderes Verfahren gewährt den in Milchresten sich rasch ansiedelnden sporenbildenden Bazillen gegenüber die nötige Sicherheit. Eingehende Erörterungen mit praktischen Milchproduzenten haben übrigens diese Forderung als eine sehr wohl erfüllbare erwiesen. Die letzte, und meiner Ansicht nach wichtigste, technische Aufgabe war nun die Schaffung eines keimdichten, aber auch keimlosen, aseptischen Verschlusses und dessen Aufbringung auf die Flasche unter sicherer Vermeidung jeglicher möglichen Kontaktinfektion. Insbesondere musste Gummi vermieden werden, da derselbe niemals mit Sicherheit durch Auskochen keim- und vor allem sporenfrei gemacht und in der verwendbaren Form nicht ohne die Möglichkeit, ja vielmehr nicht ohne die Unvermeidlichkeit einer vorherigen oder gleichzeitigen Kontaktinfektion zum Verschlusse der Flasche, beziehentlich zur Abdichtung des Flaschenverschlusses benutzt werden kann. Meine Versuche über die Möglichkeit mittels der üblichen Gummiverschlüsse und Gummidichtungen, auch wenn dieselben gründlich ausgekocht wurden, Flaschen ohne Reinfektion ihres Inhaltes zu verschliessen, ergaben die grösste Unsicherheit und Unzuverlässigkeit in dieser Beziehung, so dass ich mich veranlasst sah, über einen Ersatz derselben nachzudenken. Es gelang mir durch Überziehen von Staniol mit einer dünnen Lage sterilen Agars ein Verschlussmittel zu finden, das in grösseren Mengen steril hergestellt, steril versandt und maschinell zur Bildung eines sterilen Verschlusses verwendet werden kann. Die für diesen Zweck nach meinen Angaben gebaute Maschine verschliesst die Flaschen in rascher Reihenfolge dicht und zuverlässig ohne Kontaktinfektion und auch ihrer menschlichen Bedienung ist durch gewisse konstruktive Anordnungen zwangsläufig eine etwaige versehentliche Kontaktinfektion der Flaschenmündung unmöglich gemacht. Der Verschluss selbst hat endlich fernerhin den Vorzug, dass er nur einmal verwendbar ist und nicht, ohne dauernd unbrauchbar zu werden, von der Flasche entfernt werden kann, womit also jede absichtliche Schädigung der Milch auf dem Wege vom Produzenten zum Konsumenten ausgeschaltet ist. Die maschinelle und kontinuierliche Ausübung des Verfahrens hat ferner den Vorteil, dass

Digitized by Google

die Melkzeiten günstiger gelegt werden können und der Betrieb regelmäfsiger und weniger überstürzt gestaltet werden kann, als bei den jetzt üblichen Verfahren möglich ist, ein nicht zu unterschätzendes technisches Moment zur Erzielung gleichmäfsiger Milchqualitäten im quantitativ bakteriologischen Sinne.

4. Der Erhaltung der chemischen und physiologischen Nativität der Milch stehen die Schwierigkeiten eines längere Zeit beanspruchenden Transportes und der Aufbewahrung im Hause des Konsumenten entgegen, weil die in der jetzt üblichen Weise gewonnene und transportierte Milch in mit der Luftwärme wachsender Schnelligkeit der Invasion und chemischen Veränderung durch Bakterien unterliegt. Die derzeit zur Hintanhaltung dieser Veränderung benutzten Keimtötungsverfahren haben den fundamentalen, technisch unvermeidbaren Nachteil, dass sie entweder gar durch chemische Zersetzung die chemische und physiologische Nativität der rohen Milch zerstören (durch Gerinnung der genuinen Eiweisskörper der Milch oder deren Umwandelung in Alkalialbuminate sowie durch Zersetzung der organischen Phosphorträger der Milch, Lecithin und Nucleon), oder wenigstens die physiologische Nativität der rohen Milch herabsetzen oder ganz aufheben (durch physikalische Denaturierung der genuinen Eiweisskörper).

5. Die Denaturierung der Milch kann nur dadurch vermieden werden, dass die Milchproduktion und der Milchtransport nicht nach den Methoden der Antisepsis, sondern einer möglichst weit getriebenen Asepsis durchgeführt werden. Ein Verfahren, das dieser Aufgabe genügen soll, muss in erster Linie unmittelbar am Produktionsorte ausgeübt und den technischen und Zeitverhältnissen der landwirtschaftlichen Betriebe in allen Einzelheiten angepasst werden. Ferner müssen die Grundzüge eines solchen Verfahrens bestehen: 1. in der technisch möglichst weit getriebenen Verminderung der Primärinfektion der Milch bei der Gewinnung, 2. in der Vermeidung jeder weiteren Kontaktinfektion bei der Abteilung der frisch gemolkenen Milch in die Verbrauchsmengen (Einzelportionen), 3. der Ausnützung der der rohen Milch innewohnenden bakteriziden Wirksamkeit ihres chemisch und physiologisch nativen Eiweisses durch geeignete Aufbewahrung der abgefüllten Milch. Ausgedehnte Versuche haben erwiesen, dass auf der skizzierten Grundlage eine Haltbarkeit roher Milch im chemisch

Digitized by Google

und physiologisch nativen Zustande sehr wohl auf die für die allermeisten Verhältnisse genügende Dauer von 3 bis 5 Tagen und länger erzielt werden kann, ohne dass unerschwingliche Ansprüche an die technische Leistungsfähigkeit und das Verständnis der die Milchverarbeitung ausführenden Personen gestellt werden müssen.

6. Solange die Tuberkulosebekämpfung beim Rinde, sei es nach Bang oder nach v. Behring nicht in genügendem Umfange und mit erwiesenem Erfolge in die Kindermilchproduktion eingeführt ist, und solange die Maul- und Klauenseuche und andere Infektionen der Rinder nicht mit voller Sicherheit ausgeschlossen werden können, wird es zur Sicherung gegen etwa vom Körper der Milchtiere aus direkt in die Milch gelangende pathogene Keime zweckmäfsig sein, in die Technik der aseptischen Milchproduktion ein antiseptisches, keimtötendes Verfahren einzuschalten. Ein solches Verfahren hat die folgenden drei Forderungen zu erfüllen: Es darf 1. der Milch nichts Fremdes, sei es auch chemisch vielleicht Harmloses, hinzugefügt werden, 2. dabei keinerlei physikalische Manipulation mit der Milch vorgenommen werden, welche den bakteriologischen und physiologischen Zustand der nativ gewonnenen Milch ungünstig verändern könnte, und 3. muss das Verfahren, rasch und kontinuierlich wirkend, in den technischen Gang der Milchproduktion so eingefügt werden können, dass die Vorbereitung der Milch zur Verteilung an die Konsumenten und diese Verteilung selbst nicht, wie jetzt, stossweise im Verlaufe weniger Morgen- und Abendstunden erledigt werden muss, sondern wie alle anderen Arbeiten ausserhalb der Landwirtschaft kontinuierlich durchgeführt werden kann. Dazu geeignet erscheint die Benutzung der bakterientötenden Kraft des ultravioletten Lichtes, welches durch geeignete technische Vorrichtungen zu einer kurz dauernden, aber intensiven Bestrahlung der Milch verwendet wird.

Eine solche Gleichmäfsigkeit muss das erste Ziel der Produktion sein, und es nützt deshalb nichts, Verfahren anzugeben und in Gang zu bringen, ohne die ausübenden Personen in den „Sinn“ und den kausalen Zusammenhang des Ganzen einzuführen. Den primären Keimgehalt der Milch selbst zu kontrollieren, muss dem Milchproduzenten als eine notwendige und regelmäfsig zu erfüllende Pflicht zur Beaufsichtigung seines gesamten Betriebes gelehrt und eingeprägt werden. Die Kon-

Digitized by Google

trolle des primären Keimgehaltes im Einzelbetriebe muss ebenso zur Regel werden, wie die bakteriologische Filterkontrolle bei den Wasserwerken. Sie ist auch ohne grosse Schwierigkeiten, ja auch ohne Mikroskop durchführbar und ohne besondere, gelehrte Vorbildung erlernbar. Man wende mir nicht ein, das sei zu viel verlangt und nicht zu erreichen. Man hat ja bis heute noch überhaupt nicht den Versuch gemacht, dem Produzenten zur Selbstkontrolle seines Betriebes die Mittel und Anleitung zu geben und ihn zu eigener selbständiger Schätzung seines Berufes zu erziehen. Man hat ihm bis heute nur die Forderung der Keimfreiheit gestellt, ja ohne ihm richtig zu sagen, welches denn eigentlich die Keimfreiheit ist, die wir „meinen". Ja, man hat ihm, durch die leidige Verwechselung von sterilisiert und keimfrei, sogar die direkt falsche und gefährliche Vorstellung beigebracht, durch die Hitzeverfahren würden die Bakterien vernichtet, sein Produkt keimfrei statt keimleichenhaltig gemacht. Man hat dem Produzenten immer nur Aufgaben gestellt und Ausgaben für Apparate zugemutet, ohne ihm den Sinn dieser Forderungen und der ihrer Erfüllung dienstbaren Verfahren durch wissenschaftliche Unterweisung und durch Anleitung zu verstandesmäfsiger, nicht maschinenartiger Ausübung der Verfahren zu erschliessen. Das famoseste Beispiel bildet in dieser Beziehung wohl die Einführung des Pasteurisierverfahrens. Hier liegt ein Punkt, an dem Hülfe bitter not tut! Statt für Vorschriften, Reglements, Verbote und Strafen zu sorgen, sorge man für Wissen und Können bei den Milchproduzenten. Der gute Wille und damit der Erfolg werden nicht ausbleiben. Über die mögliche Organisation dieser Hülfsaktion für die Milchproduzenten kann ich mich hier nicht näher verbreiten, sie bildet ein Gebiet für sich. Das aber dürfen wir in Fortbildung eines bekannten Ausspruches[1]) behaupten: hygienische Aufklärung und Erziehung der Milchproduzenten zu denkender Ausübung ihres Berufes ist mehr wert als alle Milchpolizei".

Deshalb aber gehört diese Aufgabe und die öffentliche Beaufsichtigung ihrer Wirkung auch in die Hände derer, welche an dem

[1]) Hygienische Aufklärung ist mehr wert als hygienische Gesetzgebung (Disraeli).

Digitized by Google

Erfolge und an der Wirkung der Milch am meisten und allein sachverständig interessiert sind, in die Hände der Kinderärzte. Die nahrungsmittelpolizeiliche Beaufsichtigung des Handels mit gewöhnlicher Verbrauchsmilch soll damit natürlich durchaus nicht für überflüssig erklärt werden, sie bleibt dringend notwendig. Aber die Kindermilch überlasse man den Kinderärzten zur Beurteilung! Dies wird nicht nur zur Heranbildung einer verständnisvollen, ihrer Pflichten bewussten Kindermilchproduktion die Wege bahnen, sondern auch verhüten, dass man künftighin in hygienischen Arbeiten über Säuglingssterblichkeit so merkwürdige „praktische Schlussfolgerungen" und Ratschläge liest, wie z. B.: „Sobald Verdauungsstörungen bei einem nur mit Milch genährten Säuglinge eintreten, wird es sich daher empfehlen, die bisherige Milch sofort bis auf weiteres auszusetzen, die letzte Probe derselben bakteriologisch untersuchen zu lassen, und — inzwischen eine Büchse Ramogen oder Schweizermilch zu verwenden, die sich jede Mutter eines Säuglinges vorrätig halten sollte" (Petruschky).

7. Eine Durchführung der aseptischen Milchgewinnung setzt, wie jede tiefgreifende technische Neuerung, eine Einführung der ausübenden Personen in das technische und im vorliegenden Falle möglichst auch das naturwissenschaftliche kausale Verständnis des Verfahrens und der ihm zu Grunde liegenden bakteriologischen und physiologischen Erfahrungstatsachen voraus. Eine derartige Einführung der die Milchverarbeitung leitenden Personen kann ohne besondere Schwierigkeiten in Kursen von mäfsiger Zeitdauer (etwa 3—4 Wochen) sehr wohl durchgeführt werden und würde nicht nur den Vorteil der technischen Ausbildung jener Personen, sondern zweifellos auch den einer Hebung ihrer Auffassung von der Bedeutung und den Pflichten ihres Berufes gegenüber der Allgemeinheit bieten.

8. Damit würde auch die Leistungsfähigkeit der öffentlichen Kontrolle der Milch erhöht und, was vor allem nötig ist, in andere Bahnen gelenkt werden können. Die gegenwärtig übliche Kontrolle der Milch beschäftigt sich nur mit der Feststellung des Fett-, ausnahmsweise noch des groben Schmutzgehaltes der Milch. Die vielfach vorgeschlagene Beaufsichtigung der Milchproduktion durch Kommissionen, welche aus einem Arzte, einem Landwirte und einem Chemiker zusammengesetzt sein sollen, würde kaum geeignet sein,

Digitized by Google

die Aufsicht zu vertiefen und zu erweitern, ja gewiss vielfach als Belästigung nach Art so vieler Mafsregeln aufsichtspolizeilicher Natur empfunden werden. Durch eine sachgemäfse Ausbildung und Beratung der Milchproduzenten könnte die öffentliche Beaufsichtigung der Milchproduktion und — nicht zu vergessen — des Milchtransportes den Produzenten erträglicher und sympathisch gestaltet und dem Verständnisse der breiten konsumierenden Volksschichten näher gebracht werden, so dass schliesslich unter dem Drucke der öffentlichen Meinung die strebsameren Elemente der Milchproduktion freiwillig jene öffentliche Beaufsichtigung und Beratung suchen würden.

9. Die Beaufsichtigung und Beratung der Kindermilchproduktion gehört weder in die Hände der jetzigen Medizinal- und Wohlfahrtspolizei, noch der Chemiker und akademischen Hygieniker, sondern einzig und allein in die Hände von in der Säuglingsphysiologie und Säuglingsernährung geschulten und praktisch erfahrenen Kinderärzten, denen eine fortdauernde praktische Beobachtung der mit den kontrollierten Milchsorten erreichbaren Resultate, sei es an Kinderkrankenhäusern oder Säuglingsheimen, sei es in der Armen- oder Ziehkinderpraxis, ermöglicht werden müsste.

Die Ausübung der öffentlichen Beaufsichtigung und Beratung der Milchproduktion durch in der Milchhygiene und der Säuglingsphysiologie praktisch erfahrene Kinderärzte könnte sehr wohl mit den Bestrebungen verbunden werden, welche den unbemittelten Volksschichten die Vorteile einer hygienischen Kindermilchversorgung zugängig machen wollen. Da aber in der Frage der kommunalen Kindermilch produktion für Bedürftige uns Kinderärzten allein wohl die Kompetenz und Aktionsfähigkeit mangelt, so glaubte ich meine Leitsätze 10 und 11 nur als kurze Anregungen aufstellen zu sollen. Vielleicht, dass sie doch bei den Leitern grösserer Gemeinwesen einmal auf wohlwollende sachliche Erwägung stossen.

10. Da einerseits von seiten der oberen staatlichen Gesundheitsbehörden zur Zeit eine praktische Initiative in der Säuglingsernährungs- und Kindersterblichkeitsfrage in Folge der noch ungenügenden wissenschaftlichen Durcharbeitung des Gegenstandes vorläufig noch nicht zu erhoffen ist, andererseits aber auch die Notwendigkeit vorliegt, die Vorteile einer hygienisch einwandsfreien Gewinnung von Säuglingsmilch besonders auch den unzulänglich

Digitized by Google

bemittelten Volksschichten der grossen Städte zugänglich zu machen, so erscheint es als eine der nächstliegenden Aufgaben der kommunalen Gesundheitsfürsorge, sich der Versorgung ihrer Bevölkerungsmassen mit hygienisch einwandsfreier Kindermilch anzunehmen. Da die grösseren Städte zugleich die Konsumentenzentren ausgedehnter landwirtschaftlicher Bezirke, welche an der Milchproduktion wirtschaftlich interessiert sind, bilden, so würde hinsichtlich der Verbesserung der Säuglingsernährung und der Bekämpfung der Kindersterblichkeit, ja der Hebung der Volkskonstitution, auch eine Rückwirkung auf weite Strecken des flachen Landes zu erhoffen sein.

11. Die Kindermilchfrage ist, wie alle Fragen der öffentlichen Gesundheitspflege, keine blosse der Organisation, sondern noch viel mehr eine Geldfrage. Auch von diesem Gesichtspunkte aus gehört die Fürsorge für hygienisch einwandfreie Kindermilch zu den Aufgaben der Kommunalpolitik, genau so wie die Wasser- und Lichtversorgung und Krankenfürsorge. Zahlreiche Großstädte sind zur Zeit schon aus Gründen der Bodenpolitik, der Kranken- und Waisenfürsorge im Besitze von Gütern, deren landwirtschaftlicher Betrieb meist an Private verpachtet ist. Solche Güter dürften in vielen Fällen nicht schwer für die Zwecke einer technisch und auch wirtschaftlich rationellen Erzeugung von Kindermilch für die unzulänglich bemittelten Bevölkerungsschichten der grossen Städte auszugestalten sein, so zwar, dass diese Güter einerseits zu Musteranstalten für die Milchproduzenten der Umgebung entwickelt werden, andererseits ohne Beeinträchtigung der privaten Produktion zur wohl billigen, nicht aber zur unwirtschaftlichen und für den Volkscharakter verderblichen Umsonstlieferung von Milch an die unzulänglich bemittelten Bevölkerungsschichten beitragen sollten, deren Kinder bei mangelhafter Säuglingsernährung ja besonders durch *spätere* Erkrankung an Rachitis, Skrophulose und Tuberkulose der kommunalen Fürsorge, und zwar dann *unter erheblich höheren Kosten* anheimfallen.

Die Gedankengänge, m. H., welche uns zur Aufstellung der bisher erledigten Leitsätze geführt haben, erlauben noch einen flüchtigen Ausblick auf eine zukünftige Erweiterung unserer Arbeit für das körperliche Wohl kommunaler Geschlechter. Wird es gelingen, die willkürlich polarisierten oder geladenen genuinen Eiweisskörper der

Digitized by Google

Milch therapeutischen Zwecken, insbesondere einer wirksamen Bekämpfung der Tuberkulose dienstbar zu machen? Wir wissen es nicht. Ja, wir werden wahrscheinlich diese Frage überhaupt erst auf Grund eines viel tieferen Forschens und Nachdenkens über die Entwickelung tuberkulöser Erkrankungen und der skrophulösen Konstitution im Kindesalter einmal richtig stellen können. Wer die Mannigfaltigkeit der allgemeinpathologischen Probleme, welche auf dem Gebiete der chronischen Infektionen, der mit ihnen verknüpften Intoxikationszustände und der Konstitutionserkrankungen vorliegen, und deren unzweifelhaften Zusammenhang mit dem Probleme der Assimilation überdenkt, wird ermessen, welche reiche wissenschaftliche Arbeit hier noch ungetan vor uns liegt. Auf die Aussichten einer Tuberkulosevorbeugung beim Menschen durch passive und eventuell mit ihr kombinierte aktive künstliche Immunisierung des Säuglinges hier einzugehen, muss ich mir als vorläufig zwecklos versagen. Die Materialien zur Erörterung einer solchen Frage, was sind sie heute vorläufig weiter als „Hoffnungen und Entwürfe"?

Doch auch dessen dürfen wir uns wohl freuen, eröffnen doch auch sie gerade unserer Wissenschaft, der Wissenschaft vom wachsenden und werdenden Menschen, den Ausblick auf eine Zukunft, reich an Arbeit und vielleicht auch Erfolgen: „Sine missione nascimur".

12. Sollten die Bestrebungen, die Milch durch Immunisation der Milchtiere in den Kampf gegen die Volkskrankheiten, insbesondere die Tuberkulose, zu führen, in Zukunft sich von Erfolg erweisen, so könnten die Vorteile einer aseptischen Rohmilcherzeugung und ihrer öffentlichen Beaufsichtigung und Beratung noch erheblicher Erweiterung zugängig und von beträchtlich grösserer volkswirtschaftlicher und humanitärer Bedeutung werden.

Diskussion.

Herr Petruschky-Danzig verwahrt sich gegen Schlossmanns Angriffe, der statt Experimenten nur ein pathetisches Wortgefüge gegeben habe. Aber selbst durch Experimente, durch die sehr wünschenswerte Nachprüfung an andern Orten könnte nicht die Richtigkeit, sondern nur die Allgemeingültigkeit des massenhaften Vorkommens der Streptokokken widerlegt werden. Czaplewski habe

Digitized by Google

inzwischen (nach persönlicher Mitteilung) in Köln die Rolle der Streptokokken im Sinne Redners bestätigt. Was die Pathogenität angehe, so könne sie nicht ohne weiteres am Tiere gemessen werden, da die Virulenz-Unterschiede für Tier und Mensch sehr weitgehende seien. Für die Menschenpathogenität sprächen Beobachtungen, die Streptokokken im Magen der verstorbenen Säuglinge in Mengen und fast in Reinkultur nachgewiesen haben. Auch bei grösseren Kindern beobachtete Petruschky intensive Strepto-Enteritis nach Genuss von starker streptohaltiger Sommermilch. In der Cholerazeit kamen Pseudo-Cholerafälle vor, die nur auf Streptokokken-Enteritis beruhten (vergl. Beck, Zeitschr. f. Hyg.). Man muss weitere einwandfreie Beobachtungen aus anderen Städten abwarten. Beistimmen muss ich den Ausführungen Seifferts darin, dass die Milchproduzenten bakteriologisch besser zu unterrichten seien, um ihrerseits besser an der Beseitigung der Übelstände mitwirken zu können.

Herr Schlossmann-Dresden: Herrn Petruschky möchte ich gleich einige Worte erwidern, damit er eventuell Gelegenheit zu einer Replik hat. Nicht ohne guten Grund und erst auf diesbezügliche Untersuchungen hin habe ich mich dagegen gewehrt, dass die Petruschky'schen Streptokokkenfunde in der Milch verallgemeinert werden. Ich habe ja auch ausdrücklich erwähnt, dass ich an dem gelegentlichen Vorkommen derselben niemals gezweifelt. Dahingegen ist es nicht richtig, dass Befunde, wie sie Petruschky bringt und aus denen er so allgemeine Schlüsse zieht, etwas auch ausserhalb Danzigs Verbreitetes sind. Vollkommen unrichtig ist es, von Eiter und eiterähnlicher Beschaffenheit der Milch zu reden. Streptokokken und Eiter sind nicht identische Begriffe; das wesentliche beim Eiter sind die Leukocyten. Endlich ist es bedauerlich, dass Herr Petruschky von noch dazu unrichtigen Voraussetzungen ausgehend zur Empfehlung der kondensierten Schweizermilch und anderen Konserven kommt.

Herr Petruschky-Danzig: Solche Konserven, deren Herstellung aus verdorbenen Milchresten Schlossmann schilderte, meine ich natürlich nicht. Ich habe ausdrücklich die kondensierte Schweizermilch und Biederts Ramogen empfohlen, und auch diese nur für die relativ kurze Zeit des heissen Sommers und da, wo natürliche Ernährung ausgeschlossen ist. Ich kann auch hier nur von praktischer Nachprüfung eine ruhige und einwandfreie Beurteilung erwarten.

Herr Langstein-Berlin: Zu den theoretischen Ausführungen des Herrn Dr. Seiffert möchte ich bemerken, dass wir die von ihm angenommene toxische Wirkung der Albumosen und Peptone möglicherweise nicht diesen, sondern beigemengten resp. mitgerissenen Substanzen zuzuschreiben haben; zur Frage der Assimilation sei bemerkt, dass wir ausser den mehr theoretischen Ausführungen Hamburgers und Wassermanns über den äusserst wichtigen Versuch Cohnheims verfügen, der zeigte, dass die Assimilation des Eiweisses zu Zellprotoplasma wohl nur in Form von Spaltungsprodukten erfolgt.

Digitized by Google

Herr Heubner-Berlin: Gegen die Autorität des Herrn Petruschky als Streptokokkenforscher habe ich gar keine Einwendung zu erheben, aber ich muss Herrn Petruschky doch auch bitten, unsere Erfahrungen anzuerkennen, die durchaus dahin gehen, die Benutzung von Konserven als Säuglingsernährung, wenigstens auf irgend längere Dauer, zu verwerfen. Ich habe vor 10 Jahren auf Robert Kochs Rat Versuche gemacht, die Säuglinge auf meiner Abteilung mit kondensierter Milch zu ernähren, ohne die geringste Besserung der Resultate. Was die rohe Milch anbelangt, so stimme ich mit Herrn Czerny nicht überein, dass wir deren Gebrauch durch die Hirt'sche Brochüre gelernt haben. Es war vielmehr die Barlow'sche Krankheit, die uns den grossen Unterschied zwischen gekochter und ungekochter Milch bei der Ernährung mancher Kranker gelehrt hat.

Frau Dr. Lydia Rabinowitsch-Berlin: Gestatten Sie mir, meinem hochverehrtem Freunde Prof. Schlossmann auch meinerseits bezüglich der Streptokokkenfrage nur einige Worte zu erwidern.

Dass die Streptokokken in der Milch vorkommen, hat Herr Schlossmann zugestanden, ich glaube aber auf Grund meiner langjährigen Milchuntersuchungen und Erfahrungen in grossstädtischen Milchbetrieben ein häufigeres Vorkommen derselben festgestellt zu haben, als es der Herr Vortragende anzunehmen scheint.

Die Streptokokken kommen wenigstens in Berlin sowohl in der gewöhnlichen Marktmilch wie in den verschiedenen Kindermilchsorten, die zu einem höheren Preise in den Handel gelangen, in ganz beträchtlicher Anzahl vor. Dass es sich um pathogene Streptokokken handelte, wurde eben durch den Tierversuch festgestellt, wie überhaupt die Frage des Vorkommens der Streptokokken in der Milch nicht nur durch mikroskopische Präparate und durch Kulturverfahren, sondern auch durch den Impfversuch an Meerschweinchen beantwortet werden muss. Auf die Streptokokken in der Berliner Markt- und Kindermilch hat auch Beck hingewiesen, während über die Herkunft der Streptokokken eine ganze Anzahl von Arbeiten aus der tierärztlichen Hochschule iu Bern vorliegen. Jene Autoren weisen nach, dass die Streptokokken nicht nur von euterkranken Kühen selbst herrühren, sondern vornehmlich von dem Stallboden und Stalldünger (Torf und Streu). Woher die Streptokokken auch stammen mögen, sie sind meines Erachtens ebenso der Berücksichtigung wert, wie die anderen in der Milch vorkommenden pathogenen Mikroorganismen.

Herr Brüning-Leipzig berichtet kurz über Untersuchungen der Leipziger Milch, die er unter Anlehnung an das von Petruschky ausgearbeitete Verfahren angestellt hat. Insgesamt wurden 37 Milchsorten untersucht, 25 mal Rohtiermilch nnd 12 mal sterilisierte Milch. Unter den sterilisierten Milchproben waren elf bakterienfrei, während eine, als »keimfreie Vollmilch« im Handel befindliche Milch, massenhaft Stäbchen, aber keine Streptokokken enthielt. Unter 20 Kuhmilchproben waren 18mal Streptokokken in Mengen von 100 bis 10 Millionen

Digitized by Google

sowohl im Ausstrichpräparate, als auch in der Kultur nachweisbar; 2 Buttermilchproben enthielten 10 000 — 100 000 Streptokokken; 3 Proben frischer Ziegenmilch waren streptokokkenfrei. Der aus der Kuhmilch gezüchtete kurzgliedrige, grampositive Streptokokkus erwies sich im Tierexperimente an Mäusen und Meerschweinchen als nicht pathogen.

Herr Salge-Berlin: Herr Seiffert vergleicht die Assimilation der Nahrungsstoffe mit einer aktiven Immunisierung. Er will durch die native Milch, die Antikörper enthalten soll, eine Grundimmunität schaffen gegen die toxischen durch die Verdauung entstehenden Stoffe. Ich will einmal zugeben, dass solche Antikörper vorhanden sind; dann ist anzunehmen, dass die Antikörper von der Frau auf den Säugling und von der Kuh auf das Kalb übergehen, aber nicht von der Kuh auf den Säugling.

Bei den zitierten Versuchen von Herrn Brüning vermisse ich einen Vergleich von einem Zickchen, das an dem Muttertier saugt und einem, das mit roher Kuhmilch ernährt würde.

Gegen Herrn Petruschky mache ich geltend, dass z. B. das Biedert'sche Ramogen unter Umständen bei Sommerdiarrhöen gradezu gefährlich ist.

Grade bei der noch viel zu grossen Beliebtheit der Büchsenmilch müssen die Kinderärzte sich entschieden gegen die Konserven aussprechen und dafür sorgen, dass endlich einmal diese schädliche Nahrung möglichst wenig angewendet wird.

Herr Fritz Toeplitz-Breslau: Vom Standpunkte des praktischen Arztes muss ich den allerenergischsten Protest dagegen einlegen, dass hier von autoritativer Seite den Milchkonserven, besonders der kondensierten Schweizermilch das Wort geredet wird. Ich verfüge über mehr als 100 mit diesem Präparat ernährte Fälle, welche darauf mit den schwersten Magendarmstörungen reagierten und durch anderweite Ernährung mit Mühe gerettet wurden. Die hiesigen Hebammen haben leider eine besondere Vorliebe für die Schweizermilch, welche eine schwere Schädlichkeit für Leben und Gesundheit der Säuglinge darstellt.

Herr Selter-Solingen: Das Fehlerhafte, absolut sichere Schlüsse aus Laboratoriumsversuchen für den praktischen Gebrauch zu ziehen, ist bezüglich der Konserven schon erwähnt. Ich möchte mich im Namen Biederts dagegen verwahren, dass dessen Präparate in der Petruschky'schen Weise zu dauernder Ernährung empfohlen werden. Biedert will seine Präparate in ganz bestimmter Weise angewandt wissen. Wer sie empfiehlt, sollte sich darüber erst orientieren.

Die Kindermilchfrage ist eine sehr praktische Frage. Ich möchte mir deshalb die Anfrage erlauben: »Ist es denn so notwendig auf die Rasse der Kühe solchen Wert zu legen?« »Was hat man für Erfahrungen mit dem Kohlensäurerückflusskühler?« Sodann kann die Notwendigkeit der Einrichtung von Beratungsanstalten zwar nicht genug betont werden, aber man sollte die Kindermilchfrage nicht davon ab-

Digitized by Google

hängig machen. Dank der Bemühungen unseres niederländischen Vereins für öffentliche Gesundheitspflege werden jetzt in den rheinischen Städten Anstalten zur Abgabe von Kindermilch getroffen, zunächst ohne die Konsultationen. Selbst wenn man aber diese Einrichtung treffen wollte, woher sollte man dann die Leiter nehmen. Dann müssen wir erst das Ersuchen an die Behörden richten, Kinderärzte auszubilden.

Herr Rommel-München: Bei der Kürze der zur Verfügung stehenden Zeit, möchte ich nur auf einige mir wichtig erscheinende Punkte hinweisen.

Dass rohe Milch zur Säuglingsernährung als besser gilt wie gekochte, ist allseitig bekannt und wurde von dem Herrn Ref. Seiffert ja auch zur Genüge betont. Den von Seiffert zitierten Tierversuchen Brünings möchte ich aber die aus der landwirtschaftlichen Literatur stammenden Versuche Hittschers in Kleinhof-Tapiau entgegenstellen, nach welchen zur Produktion von 1 kg Kalb von gekochter Milch 10,82 kg Milch, bei Zusatz von Kochsalz nur 10,45 kg, von roher Milch dagegen 11,11 kg benötigt wurden, was jedenfalls dazu auffordert diese Frage noch einer weiteren und genauen Prüfung zu unterziehen, hat doch selbst ein so kritischer Forscher wie Czerny uns heute wie schon in seiner Monographie gesagt, »dass die Bedeutung der Veränderungen der Milch durch das Kochen überschätzt würde«.

Näher dem Seiffert vorschwebenden Ideal der Rohmilchernährung würde uns übrigens ausser dem Verbot der Pasteurisation im Grossen die Tiefkühlung der Milch bringen, welche umsomehr zur Notwendigkeit wird je mehr das Produktionsgebiet in der Milchversorgung der Grossstädte wächst. Auch Geheimrat Heubner hat schon in Hamburg und ich glaube nicht zu irren auch in Brüssel dieser Methode des Ingenieur Helm das Wort geredet. Wenn mir auch die von Helm aufgestellte Berechnung der Verteuerung der Milch um kaum 0,05 Pfg. pro Liter bedeutend zu niedrig gegriffen erscheint, zumal für das Land und die kleineren Milchbetriebe, so glaube ich dürfte die von Schlossmann befürchtete starke Preisvermehrung für tiefgekühlte Milch nicht notgedrungen eintreten. Viel verschlingt bei dem hohen Milchpreise zweifellos der Zwischenhandel und möchte ich hier nochmal auf den kürzlich von Soxhlet gemachten Vorschlag hinweisen, dass man die ca. 5 % des Gesamtmilchkonsum der Grossstädte betragende Menge für »Kindermilch« aus dem Ganzen herausgreife und dann möglichst direkt vom Produzenten »gute, frische, reine« Milch, wie Herr Schlossmann dies anführte, an arm wie reich zur Verteilung bringt. Dass mit der Fütterungsfrage des Milchviehs auch die Preisfrage der Milch eng zusammenhängt, dürfte wohl keinem Zweifel unterliegen und müssen wir Schlossmann dankbar sein, heute einmal mit der Trockenfütterung aufgeräumt zu haben, nachdem die landwirtschaftlichen Chemiker z. B. Soxhlet schon längst die Grenzen für die zur Verfütterung gelangenden Produkte viel weiter steckte, als wir Kinderärzte das immer verlangten. Einen praktischen Vorschlag zu dem so wichtigen Kapitel der Milchkontrolle möchte ich mir noch zu machen er-

Digitized by Google

lauben. Es sollten in die auf die Grossstädte radiär zulaufenden Züge, nach Art der bei uns in Bayern so viel gesehenen Bierspezialwagen, Milchtransportwagen eingestellt werden, in welchen, nach dem Modus der Post — wo bekanntlich auch die Sortierung während der Fahrt geschieht — eine rationelle Milchkontrolle (Temperaturbestimmung, Schmutz- und Fettprobe, Alkoholprobe etc.) in dem am einen Ende des Milchtransportwagen hierzu angebrachtem Abteil vorgenommen werden könnte.

Dass die Dauerpräparate, welche auch bei uns in München sehr en vogue sind, gänzlich aus der Säuglingsernährung verschwinden sollten, darüber haben sich ja schon verschiedene der Herren Diskussionsredner verbreitet. Ich möchte zum Schlusse vorschlagen, aus der Gesellschaft für Kinderheilkunde heraus eine Kommission zu ernennen, der aber wie auch Paffenholz es verlangt hat, ausser den Kinderärzten alle beteiligten Faktoren zumal praktische Landwirte und Landwirtschaftschemiker kooptiert werden müssten, damit die ganze Frage der Kindermilch — oder Milchversorgung der Grossstädte fortlaufend studiert werden könnte und aus den wohlüberlegten Vorschlägen dieser Sachverständigenkommission heraus eine reichsgesetzliche Regelung des Milchverkehrs erwachsen könnte, mit Offenlassung lokaler kommunaler Modifikation an den verschiedenen Plätzen des Reichs.

Herr Carstens-Leipzig: M. H.! Die Hauptsache bleibt, dass die rohe Kindermilch gut konserviert in die Hände des Konsumenten gelangt; ich glaube, dass es berechtigt ist hier eine Konservierungsmethode zu erwähnen, die mir in der Praxis nur gute Dienste geleistet hat; ich halte mich dazu um so mehr berechtigt, als der originelle Seiffert'sche Gedanke, der uns gewiss noch Gutes bringen wird, noch nicht in die Praxis hat umgesetzt werden können. Rohe Milch lässt sich Tage lang konservieren, wenn man sie 1. sauber gewinnt, 2. tief kühlt.

Es würde mich zu weit führen, wollte ich auf alle Punkte eingehen, die bei sauberer Milchgewinnung zu beobachten sind, allein hervorheben möchte ich, dass der Reform-Melkeimer, den ich 1898 auf der Düsseldorfer Ausstellung demonstrierte, in Jahre langem Gebrauche vorzügliche Dienste geleistet hat.

Besser noch sind die Resultate, seitdem nach Vorschrift des Leipziger Molkereibesitzers Ernst Beyrich auf die Siebe des Reform-Melkeimers für den Melkakt eine Art Barchentstoff gelegt wird, der nach jedesmaligem Gebrauch vernichtet wird. Es wird die Milch gewissermafsen gleich beim Melken geseiht, aber nicht durch Seihtücher, die oft nach nur oberflächlicher Reinigung immer wieder benutzt werden und so, wie ich früher als Assistent an der Heubner'schen Klinik in Leipzig nachgewiesen habe, eine Verunreinigung der Milch mit zahllosen Keimen herbeiführen, sondern durch einen Stoff, der zahllose Keime zurückhält und der, wie gesagt, nur einmal Verwendung findet. Nicht veröffentlichte Untersuchungen von Prof. Nowack in Dresden haben ergeben, dass sich in dieser Milch nur 6—8000 Keime vor-

Digitized by Google

fanden, während andere Milchsorten 2—300 000 und noch mehr Keime im Kubikzentimeter aufwiesen. Wenn man bedenkt, dass nach den Seiffert'schen Auseinandersetzungen 60—80% Milchsäurebakterien darunter vorhanden sein dürften, so ist das Resultat als ein ganz vorzügliches zu bezeichnen.

Der sauberen Milchgewinnung folgt dann, m. H., die Tiefkühlung der Milch herunter bis auf 1 und 0° nach Vorschrift des Berliner Ingenieurs Wilhelm Helm. Dieses Verfahren, über das bereits Heubner in seinem Brüsseler Vortrage 1903 sich lobend ausgesprochen hat und über das Sperk bei Gelegenheit des Referats über die Hamburger Milchausstellung im Januarheft des Jahrbuchs 1904 berichtet hat, ist nach meinen Erfahrungen nicht eindringlich genug zu empfehlen. Das Tiefkühlungsverfahren besteht kurz gesagt darin, dass die Milch mit Wasser vorgekühlt, über einen Flach- oder Rundkühler geleitet wird, durch den eine flüssige Sole hindurchgeführt wird. Es ist auf diese Weise möglich, Einrichtungen zu schaffen, mit denen man in 1 Std. 2000 l um 20° kühlen kann. Die Helm'sche Eismilch wird in geeigneten Kannen oder Flaschen in Kühlräumen aufgehoben und dann möglichst schnell zum Konsumenten transportiert.

Diese Art der Milchgewinnung und Konservierung wird auf meine Veranlassung auf dem von Streit'schen Rittergute Medewitzsch bei Leipzig durchgeführt und ich bin mit den Erfahrungen, die ich mit dieser Milch in der Praxis mache, bisher durchaus zufrieden.

Herr Schaps-Dresden: Der von Schlossmann kurz erwähnte Ernährungsversuch mit Formaldehyd-Milch verdient näher ausgeführt zu werden, da er wohl die erste bisher gewonnene Erfahrung am Säugling darstellen dürfte.

Es handelt sich um einen 5 Monate alten Säugling, der 20 Tage lang durch $^1/_2$ resp. $^2/_3$ Kuhmilch mit einem Formaldehydzusatz 1:10000 genährt würde.

5 Wochen nach beendetem Versuche kam das Kind zur Sektion (ausgeführt von Herrn Dr. Geipel, Dresden):

Neben älterer rechtsseitiger Pleuritis, hämorrhagischem Hydrocephalus ext., Leptomeningitis chron. war der obere Dünndarm vom Pylorus abwärts in einer Länge von 70 cm mit folliculären, kraterförmigen Geschwüren übersät. Mit der Entfernung vom Pylorus nahmen auch die Geschwüre an Häufigkeit ab. Der ganze übrige Darm war völlig frei, nur an der Klappe fand sich noch eine flache Erosion. Die mikroskopische Untersuchung der Geschwüre (Dr. Geipel) ergab eine oberflächliche Nekrose der Schleimhaut und eine entzündliche bis an die Muskulatur reichende Infiltration.

Der Umstand, dass die Geschwüre am Anfangsteile des Duodenums begannen und absteigend immer mehr an Zahl zurückgingen, beweist, dass ingesta in ursächlichem Zusammenhang mit der Entstehung der ulcera standen.

Digitized by Google

Unter den obwaltenden Verhältnissen konnte aber nur dem Formaldehydzusatze zur Milch die Rolle zuerkannt werden, in diesem Causalnexus zu stehen.

Die Vereinzelung dieses Falles verbietet es noch, bestimmte Schlussfolgerungen zu ziehen. Nur als Memento bei weiteren Versuchen mit Formaldehyd-Milch am Säugling sei er angeführt. Wir haben im Dresdner Säuglingsheime in Zukunft von dem Formaldehydzusatz zur Milch Abstand genommen, wofern bei dem Kinde die Prognose quoad vitam nicht infaust war.

Herr Ibrahim-Heidelberg: Ich möchte auf den Punkt noch einmal zurückkommen, den Herr Prof. Czerny berührte. Mit der Verbesserung der Kindermilch allein werden wir die Säuglingssterblichkeit nicht zu verringern im Stande sein. Das Publikum muss gleichzeitig zur richtigen Wertschätzung der guten Kindermilch erzogen werden. Die hohe Säuglingsmortalität betrifft im wesentlichen die künstlich ernährten Kinder der Armen. Gerade hier aber findet man, soweit ich aus meinen Erfahrungen in Heidelberg schliessen darf, nur in den wenigsten Fällen das richtige Verständnis für unsere Milchverbesserungsbestrebungen.

Wir machen aber auch immer und immer wieder die Erfahrung, dass es in den Kreisen der armen Bevölkerung nicht genügt, einwandfreie Milch zu verabreichen, auch nicht in Einzelportionen abgeteilte Milch, nicht einmal, wenn sie nach einem gewissen Schema verdünnt und mit Zusätzen versehen ist, sondern jedes Kind muss hier individuell behandelt werden. Denn diese Kinder sind in ihrer überwiegenden Mehrzahl krank. Man braucht den Begriff des verdauungskranken Säuglings lange nicht so weit zu fassen wie die Breslauer Schule, um dies behaupten zu dürfen. Wenn man aber kranken Kindern eine Nahrung reicht, die für gesunde bestimmt ist, und sei sie aus der besten Kindermilch hergestellt, so wird man dadurch der Mortalität nicht steuern. Ich glaube, wir müssen daher auch für Säuglingsmilchküchen die Herstellung von nur 3 oder 4 verschiedenen Gemischen, die in schematischer Weise verabreicht werden sollen, für eine ungenügende Maßsnahme erachten und gerade für die Kinder der Armen, die aus solchen Anstalten die Nahrung beziehen sollen, eine individuelle Ernährung fordern.

Herr Piorkowski-Berlin: M. H.! Nur einige wenige Worte zum Standpunkt der Milchuntersuchungen. Ich hatte mir in letzter Zeit die Aufgabe gestellt, die Milch derjenigen Molkereien, die in Berlin besonders empfohlen werden und unter Aufsicht gestellt sind, nach der Petruschky'schen Methode zu untersuchen und da habe ich die Beobachtung machen müssen, die Frau Rabinowitsch bestätigt, dass in 70 % der Fälle Streptokokken nachzuweisen waren.

Es hat sich mir aber eine Methode für die Untersuchung besonders bewährt, die ich jetzt anwende, indem ich je einem Reagensglase frischer gut durchgeschüttelter Milch etwa 10 Tropfen alkalischer Methylenblau-

Digitized by Google

lösung zusetze. Nach 1 bis 2 Stunden konnte ich dann im hängenden Tropfen in fast 25 % der Fälle zum Teil recht erhebliche Mengen Leukocyten nachweisen. Es ist demnach doch grosse Vorsicht geboten.

Herrn Geheimrat Heubner möchte ich in Bezug der Toxinbildung in Milch einen Fall erzählen, wonach ich in einer Milch, die mir zur Untersuchung übergeben wurde, weil nach ihrem Genuss heftige Intoxikationserscheinungen aufgetreten waren, Colchicin nachweisen konnte. In der Tat stellte sich nachträglich heraus, dass auf der Kuhweide grosse Mengen von Colchicum autumnale gewachsen waren.

Herr Schlossmann-Dresden: Den Nachweis von Colchicin in der Milch erlaube ich mir zu bezweifeln; die Kühe fressen das Colchicum gar nicht. Lieber hätte ich es gesehen, wenn statt meiner Person ein erfahrener Landwirtschaftslehrer referiert hätte. Was die Rasse der Tiere anbetrifft, so ist nur Wert darauf zu legen, dass solche eingestellt werden, die möglichst wenig empfänglich für Tuberkulose sind. Gegen den erneuten Vorschlag, eine reichsgesetzliche Ordnung der Milchfrage herbeizuführen, bin ich entschieden, denn heute würden wir ein Produzentengesetz bekommen.

Digitized by Google

Fünfte Sitzung. Mittwoch, den 21. September 1904.

Nachmittags 3 Uhr.

Vorsitzender: Herr Pfaundler-Graz.
Schriftführer: Herr Thiemich-Breslau.

Die paravertebrale Dämpfung auf der gesunden Brustseite bei Pleuraergüssen.

Herr **C. Rauchfuss**-St. Petersburg.

Mit 5 Abbildungen auf Tafel III.

M. H.! Im März des Jahres 1902 veröffentlichte Grocco (Rivista crit. di clinica med. Nr. 11, 12 u. 13) kurze Mitteilungen über ein neues diagnostisches Zeichen pleuritischer Exsudate, welches er in seinem klinischen Unterrichte schon verwertet hatte. Ich wurde auf diese Veröffentlichung durch die Arbeit von Baduel und Siciliano aufmerksam gemacht, welche ich in der Übersetzung in den Archives générales de médecine (21. Juni 1904: Le triangle paravertebral de Grocco) nachlesen konnte; diese Arbeit enthält höchst interessante eigene Versuche an Leichen zur Deutung des neuen klinischen Phänomens.

Ich hatte bis dahin vergeblich in der deutschen und französischen Literatur nach Angaben über den klinischen Befund geforscht, welches das Thema meines heutigen Vortrages bildet und seit einer langen Reihe von Jahren, bei meinen klinischen Besprechungen und Vorträgen im Kinderhospitale stets betont, wie eigentümlich es sei, dass ein so auffälliger und interessanter klinischer Befund bisher der Beobachtung entgangen und in seiner Bedeutung nicht gewürdigt worden sei — soweit wenigstens die Literatur hierin mafsgebend ist.[1])

---

[1]) Meine ersten Beobachtungen reichen in die Mitte der achtziger Jahre zurück, als ich, angeregt durch Garlands und Weils schöne Untersuchungen, begann, mich mit der Mechanik der Pleuraergüsse eingehender zu beschäftigen. Ich fasste die paravertebrale Dämpfung zunächst als eine natürliche Folge der Mediastinalverschiebung auf und war erfreut, sie schon nach-

Digitized by Google

Wenn ich nun heute nicht mehr von einem in der Literatur unbekannten klinischen Befunde reden kann, so kann ich mit um so grösserer Zuversicht von seiner Konstanz und Bedeutung sprechen, wie sie in der Kongruenz in den Befunden und ihrer Auffassung von einander unabhängiger Beobachter zu Tage tritt. Es ist auch wahrscheinlich, dass den meisten unter Ihnen, meine Herren, der Befund noch nicht bekannt ist, da, so viel ich weiss, sowohl die Veröffentlichungen von Grocco und anderer italienischer Kliniker aus der italienischen Literatur[1]), wie die meinigen aus der russischen, zufällig den Weg in die deutsche nicht gefunden haben.

Der klinische Befund, um den es sich handelt, ist der konstante, durch Perkussion und Abtasten (Tastperkussion) nachweisbare dreieckige Dämpfungsbezirk, der sich, je nach der Höhe des Pleura-

---

weisen zu können bei geringen Graden derselben, sobald sich die Störung des elastischen Gleichgewichtes beider Lungen bemerkbar machte, weit vor Eintritt positiven Druckes in der Pleurahöhle, weit vor Eintritt der Verdrängung der Mediastinalorgane und schon bei mäfsiger Verschiebung derselben. Allmählich befestigte sich in mir die Überzeugung, dass diese klinische Erscheinung wertvoll ist und selbst entscheidend sein kann für die differentielle Diagnose zwischen freiem Pleuraerguss und Pneumonie; erst in den letzten zwei Jahren stellte ich Leichenversuche an. Grössere zusammenhängende Vorträge mit Demonstrationen hielt ich dann in der April-Sitzung 1903 in der St. Petersburger Gesellschaft der Kinderärzte und im Januar dieses Jahres auf dem Pirogoff-Kongresse russischer Ärzte, immer in der Voraussetzung, dass es sich um eine bisher in der Literatur unbekannte Erscheinung handelt. Wie sehr war ich daher überrascht durch den Hinweis Baduels und Sicilianos auf die Veröffentlichung Groccos und erfreut durch die absolute Identität des Befundes, ja seiner Benennung und selbst der Übereinstimmung meiner Deutungen mit den gleichzeitig mit meinem letzten Vortrage veröffentlichten, auf einer langen Reihe mühseliger und vortrefflicher Versuche aufgebauten Anschauungen von Baduel und Siciliano (Rivista crit. di clinica med. 1904, Nr. 1, 2, 3 — oben aus den Archives générales citiert). Groccos Veröffentlichung ist mir leider bisher nicht zugänglich gewesen.

[1]) Nachschrift vor der Drucklegung. In der den Breslauer Naturforschertagen gewidmeten Nr. 39 der „Deutschen medizinischen Wochenschrift" vom 22. September 1904 finde ich in der Literaturbeilage ein kurzes Referat über eine in der Riforma med. Nr. 35 von Ferranini (Diagnose von Pleuraexsudaten) veröffentlichte Arbeit, welche die diagnostische Bedeutung der paravertebralen Dämpfung für einseitige, freie Pleuraexsudate betont und diese Dämpfung auf Verschiebung von Herz und Mediastinum bezieht. Die italienischen Veröffentlichungen sind in der Arbeit von Baduel und Siciliano angeführt.

Digitized by Google

ergusses, auf der gesunden Brustseite längs der Wirbelsäule, mehr oder weniger hoch, oft bis zum Niveau des Ergusses, hinaufzieht, und an seiner der unteren Lungengrenze entsprechenden Basis eine Entfernung der Hypothenuse vom Dornfortsatze von etwa 2—5 cm aufweist (Kindesalter). Jeder freie, der Wirbelsäule anliegende Erguss, der bis zum 8. Wirbel[1]) hinaufreicht (also noch vor Eintritt positiven Druckes in der Pleurahöhle), gibt einen deutlichen, dem Tastgefühle und dem Gehöre durch Perkussion nachweisbaren paravertebralen, meist dreieckigen Dämpfungsstreifen auf der gesunden Seite, dessen Grösse mit dem Ergusse zu- und abnimmt. Besonders augenfällig ist die Zu- und Abnahme der Höhe des Dreieckes; diese Schwankungen seiner Grösse folgen den Niveauschwankungen des Ergusses in einer weit feinfühligeren, auffallenderen und mit grösserer Sicherheit eruierbaren Weise, als die klinisch nachweisbaren Zeichen der Verschiebung des Mediastinums an der vorderen Brustfläche. Ich möchte diesen Umstand besonders für das jugendliche und das Kindes-Alter hervorheben, auf welche sich fast ausnahmslos meine Beobachtungen beziehen.[2]) Die in den ersten Kindesjahren sich vollziehenden Formveränderungen des Thorax können mehr als beim Erwachsenen — mit einem Thorax von durchschnittlichem Normaltypus — die Bestimmung der linken Grenze der grossen Herzdämpfung[3]) und des Grades ihrer Verschiebung erschweren; dazu kommt die mehr inspiratorische Mittelstellung der normalen Brustseite mit ihrer stärker vor das Herz sich einschiebenden Lunge. Es sind daher nicht so selten die Verschiebung des Mediastiums und seine Schwankungen deutlicher an den grossen Gefässen[4]) wahrnehmbar als an der linken

[1]) Erreicht der Erguss nicht den 8. Wirbel, so fehlt meist das Dämpfungsdreieck; man erhält dann keinen paravertebralen, sondern nur einen vertebralen Dämpfungsstreif.

[2]) Erst im Anfange des Jahres 1903 begann ich einige Erwachsene zu untersuchen, ein Material, das mir abgeht; ich hatte mir bis dahin das Schweigen der Literatur durch den Umstand erklärt, der Befund könne bei Erwachsenen unklar sein und übersehen werden. Allein ich konnte ihn auch bei Erwachsenen jedesmal finden und sofort demonstrieren; auch die italienischen Beobachtungen scheinen sich auf verschiedene Altersstufen zu beziehen.

[3]) cf. C. Rauchfuss. Gerhardts Handbuch der Kinderkrankheiten III, 1, p. 5 u. f.

[4]) Bei schlankem Halse ist auch am unteren Abschnitte der Luftröhre eine deutliche Verschiebung wahrnehmbar, hierauf hat meines Wissens zuerst Gerhardt aufmerksam gemacht.

Digitized by Google

Herzgrenze und dem Spitzenstosse (cf. Photogramm 2 und 4). So deutlich wie am paravertebralen Dreiecke spiegeln sich die Niveauschwankungen eines rechtsseitigen Ergusses wohl nur selten in den klinisch nachweisbaren Verschiebungen des vorderen Mediastinums (cf. Photogramm 1, 3, 5). Wenn Sie sich die hier ausgestellten Photogramme ansehen wollen, welche Vorder- und Rückenansicht des Brustkorbes von mit Pleuraergüssen behafteten Kindern darstellen, so werden Sie in ihnen überzeugende Illustrationen des Gesagten finden. Es ist ein Zufall, dass hier gerade 6 rechtsseitige Ergüsse repräsentiert sind, an den linksseitigen ist der Befund derselbe; nur fand ich, dass, wenn einmal das Herz deutlich nach rechts verlagert ist, die an ihm bei Niveauschwankungen des Ergusses wahrnehmbare zu- und abnehmende Verlagerung sehr prägnant ist, und den Schwankungen der paravertebralen Dämpfung nicht nachsteht. Die Beziehungen des Herzens zur Brustwand sind hier eben andere, es wandert an der parasternalen, mehr ebenen Vorderfläche der Brustwand, beim rechtsseitigen Ergusse an der mamillaren, lateral abgebogenen.

Eine der gewöhnlichen Formen der paravertebralen Dämpfung zeigt uns Fall 1 (Photogramm Fig. 1). Es handelt sich um einen 5jährigen Knaben mit rechtsseitiger metapneumonischer serofibrinöser Pleuritis: der Erguss reicht vorne bis zur 4. Rippe, hinten bis zum 6. Wirbel hinauf. Sie sehen hier das bekannte Garland'sche Dreieck auf dem Gipfel des Ergusses; das typische paravertebrale Dreieck auf der gesunden Seite reicht bis zum 6. Wirbel hinauf.

Interessante Verhältnisse bietet Fall 2 (Photogramm Fig. 2 und 3) in dem sich die Zu- und Abnahme des Ergusses sehr auffällig in den Grössenschwankungen des paravertebralen Dreiecks spiegelt.

Fall 3 zeigt ähnliche prägnante Erscheinungen (Fig. 4 und 5). An dem 5jährigen Knaben wird am 5. Januar 1903 ein rechtsseitiger Pleuraerguss konstatiert, der vorne bis zum oberen Rande des zweiten Rippenknorpels, hinten bis zur Spina scapulae hinaufreicht, während die paravertebrale Dämpfung linkerseits den 3. Wirbel erreicht und im Niveau des unteren Lungenrandes eine Basis des Dreieckes von reichlich 4 cm aufweist; die Verschiebung des Mediastinums ist besonders an den grossen Gefässen auffällig, im Niveau der Herzspitze weniger (linke Grenze der grossen Herzdämpfung weicht von der Mamilla noch nicht um 3 cm ab). Nach Entleerung von 400,0 eines serösen, pneumokokkenhaltigen Exsudates, am 8. Jan., sinkt das Niveau vorn bis zur 3. Rippe, hinten bis zum 8. Wirbel, die Spitze des paravertebralen Dreieckes sinkt dagegen vom 3. bis zum 9. Wirbel herab, seine Basis reduziert sich von 4,4 auf 2,5 cm, das ganze Dreieck ist auf etwa den 6. Teil seiner ursprünglichen Grösse zurückgegangen. Im Verhältnisse zu diesen Veränderungen waren die klinischen Erscheinungen der Verschiebung der Mediastinalorgane an der vorderen Brustwand weniger auffällig.

Digitized by Google

Auffallend hoch, bis zum 2. Wirbel, reicht die paravertebrale Dämpfung im 4. Falle[1]) hinauf, bei einem 4jährigen Mädchen, das mit einem die rechte Pleurahöhle bis zur Kuppe ausfüllenden eiterigen Ergusse aufgenommen wurde. Nach der Thoracotomie reduziert sich das paravertebrale Dreieck sofort auf die Hälfte und schwindet dann allmählich vollkommen: vorn sind die Erscheinungen der Mediastinalverschiebung sehr mäfsig.

Im 5. Falle reicht der Erguss hinten bis auf die Spina scapulae, vorn bis zur 2. Rippe hinauf, die Spitze des Dreieckes liegt am 4. Wirbel; vorn ist die Verschiebung des Mediastinums mehr an den grossen Gefässen (3 cm über das Manubrium hinaus, Trachea nach links abgelenkt) bemerkbar, während die linke Grenze der grossen Herzdämpfung nur 3 cm die Mamillarlinie überschreitet.

Im 6. Falle liegen kompliziertere Verhältnisse vor, indem das rechtsseitige Empyem von einem Pericardialergusse begleitet wird, der sich schon im Beginne durch die Ablenkung des unteren Abschnittes der rechten Grenzlinie der grossen Herzdämpfung (Stumpfwerden des Angulus atriohepaticus)[2]) zu erkennen gibt. Das Photogramm gibt diese Erscheinung sehr deutlich wieder.

An den hier ausgestellten Photogrammen ist jedem Doppelbilde (Vorder- und Rückenansicht) ein drittes Bild beigegeben, das durch Durchpausen beider, in aufeinandergezeichneten roten und schwarzen Linien, die Projektionsverhältnisse der Herzgrenzen zur paravertebralen Dämpfung möglichst genau wiedergibt.[3]) Diese Figuren illustrieren die sich vor allem aufdrängende Deutung der paravertebralen Dämpfung aus der Mediastinalverschiebung, und wenn man sich an das jugendliche Alter der Fälle aus meinem Beobachtungskreise hält, so könnte man annehmen, dass die akustische Wirkungssphäre der Perkussionserschütterung (Weil) wohl bis an das seitlich verschobene Herz reichen kann. Der Widerspruch, in dem die von mir bevorzugte, auf Bestimmung der Schwellenwerte des Ebenhörbaren, und der Methode der eben noch merklichen Empfindung (K. Vierordt), beruhende leiseste Perkussion und Tastperkussion mit einer solchen Tiefenwirkung zu stehen scheint, ist eben nur ein

---

[1]) Wegen Raummangel konnten nur 5 von den beim Vortrage ausgestellten Photogrammen hier reproduziert werden.

[2]) C. Rauchfuss. Über die Bestimmung der Herzfigur durch Palpation und die Diagnose geringer Mengen pericardialer Exsudate. Pädiatrische Sektion der 52. Versammlung deutscher Naturforscher und Ärzte in Baden-Baden 1878. Jahrb. f. Kinderheilk. 1879. B. XIV, p. 376.

[3]) Aus Raummangel hier weggelassen.

Digitized by Google

scheinbarer.[1]) An dem mir hier zur Demonstration freundlichst aus der Universitäts-Kinderpoliklinik zur Verfügung gestellten Kinde habe ich die Grenzlinien der paravertebralen Dämpfungsfigur mit dem Dermographen vorgezeichnet und Sie sehen, dass ich die Linien genau wiederfinde bei geschlossenen Augen durch lautlose wie auch durch kaum hörbare Tastperkussion.

Mit jener Deutung stimmten denn auch meine über mehr als ein Jahrzehnt ausgedehnten Erfahrungen, und es war für mich allmählich zur Tatsache geworden, dass die paravertebrale Dämpfung nur bei Mediastinalverschiebung vorkommt. Es waren mir freilich hin und wieder, im ganzen sehr selten, Pneumonien des Unterlappens begegnet, bei denen sie, wenn auch stets geringer an Umfang und Deutlichkeit, gefunden wurde, allein es war jedesmal der Verdacht einer mitbestehenden Pleuritis nicht auszuschliessen, wenn auch nachweisbare Exsudatmengen und vorne eine Mediastinalverschiebung fehlten; aber ich wusste ja, dass der Nachweis der paravertebralen Dämpfung nicht selten den Veränderungen an der vorderen Brustwand überlegen ist.[2])

Um die physikalischen Bedingungen kennen zu lernen, welche der paravertebralen Dämpfung zu Grunde liegen, machte ich mich vor 2 Jahren an Leichenversuche. Die sehr einfache Versuchsanordnung gründete sich auf der Fragestellung, wie beeinflusst

---

1) Sowohl in meinem Vortrage als an dieser Stelle konnte ich auf dieses Thema, das mich seit sehr langer Zeit lebhaft beschäftigt, nicht näher eingehen und behalte mir dies sowie eine grössere Ausarbeitung dieses Vortrages für eine weitere Veröffentlichung vor.

2) Jürgensen (Croupöse Pneumonie, Ziemssens Sammelwerk 1874, V, p. 86) hat bekanntlich bei croupöser Pneumonie in seltenen Fällen auf der dem Herde entgegengesetzten Seite Dämpfungserscheinungen gefunden; er führt sie auf hypostatische und atelektatische Zustände zurück auf Grund des physikalischen und des Leichenbefundes. Es handelt sich also hier um ganz andere Dinge als bei der paravertebralen Dämpfung, an deren Stelle keine Rasselgeräusche, keine wesentlichen Veränderungen des Vesikuläratmens vorkommen. Ob die bekannte Erscheinung eines Dämpfungsbezirkes an der Rückenfläche bei grösseren Pericardialergüssen nur, wie es, glaube ich, angenommen wird, durch Kompression und Hypostase des Lungengewebes hervorgerufen wird, lasse ich dahingestellt; es scheint mir jedoch dieser Dämpfungsbezirk nicht unwesentlich von der Annäherung einer grösseren, nicht schwingenden Masse, wie sie das Pericardialexsudat vorstellt, abzuhängen.

Digitized by Google

eine Flüssigkeitsansammlung in einer Pleurahöhle die Perkussionserscheinungen der anderen Brustseite, wenn die Verdrängung des Herzens ausgeschlossen wird und wie wirkt letztere allein ohne Flüssigkeitsansammlung. Die Versuchsanordnung bestand darin, dass ich durch Einführen eines Ebonitstabes durch die V. jug. int. d. in die rechte Kammer (bei uneröffneter Brusthöhle) in der Lage war, das Herz nach rechts [1]) oder links zu verschieben und es der vorderen oder hinteren Brustwand zu nähern, und wenn ich den Ebonitstab weiter in die Cava inferior gleiten liess, das Herz in seiner natürlichen Stellung zu fixieren. In beiden Fällen wurden die Perkussionserscheinungen auf beiden Seiten der vorderen und hinteren Fläche des Brustkorbes bestimmt, mit Dermograph die Grenzlinien bezeichnet und nun sehr langsam Wasser in die eine Pleurahöhle (von einem in verschiedener Höhe suspendierten Irrigator) durch eine Punktionsnadel bei liegender und sitzender Stellung der Leiche eingeführt. Wenn Sie sich, meine Herren, die hier ausgestellten beiden Zeichnungen ansehen wollen [2]), so wird Ihnen sofort klar, wie weit die Deviation des Herzens, ein verschiedener Flüssigkeitsstand in der Pleurahöhle und beide Faktoren zusammen, eine paravertebrale Dämpfung hervorzubringen imstande sind. Die Zeichnungen von Rücken- und Vorderfläche des Brustkorbes sind auch hier übereinander gepaust, so dass Sie die linke Grenzlinie der grossen Herzdämpfung, in normaler Lage und bei Verdrängung, in roten Linien vor sich sehen; die blauen Linien der paravertebralen Dämpfung geben zunächst ein geringes, bis zum 8. Wirbel hinaufreichendes, bei mittlerer, ein breiteres, aber nicht höheres Dreieck bei extremer Deviation des Herzens. Das erste Mal betrug die Breite der Basis 2,5 cm, das zweite Mal 4 cm, doch wuchs, wie Sie sehen, die Grösse des Dreieckes jedesmal nach Flüssigkeitsansammlung im rechten Pleuraraume. Sie sehen aber auch, dass auch bei fixiertem Herzen ein freilich nicht so grosses, und wie mir öfter schien, weniger prägnant bestimmbares Dämpfungsdreieck zustande kommt, wenn die Flüssigkeitsansammlung einen gewissen Grad erreicht hat.

[1]) Da ich hier auf Details nicht eingehen kann, will ich nur hervorheben, dass die Verschiebung nach links leichter und ausgiebiger gelingt, die nach rechts komplizierter Art ist, und ich auch zur Vereinfachung dieser Versuche die Verschiebung nach links bevorzugt habe, dagegen die nach rechts, weil sie genügend ausgiebig nicht so einfach und rasch vorgenommen werden kann, hier nicht zu Schlüssen verwertet, sondern mehr an sich untersucht habe.

[2]) Diese Zeichnungen konnten hier aus Raummangel nicht aufgenommen werden.

Digitized by Google

Da ich mich leider kurz fassen muss, will ich nun zum Schlusse kommen.

Ich will Ihnen, meine Herren, nun noch eine Röntgenaufnahme von einem Kinde mit rechtsseitigem (hochgradigen) Pleuraergusse vorzeigen, in welcher die bogenförmige Abbiegung der Speiseröhre klargelegt wird.[1]) Die Abbiegung ist doch recht bedeutend; sie beginnt sanft in der Höhe des 4. Wirbels, erreicht ihr Maximum am 8.—9. Wirbel, um dann sich ziemlich rasch der Mitte des 11. Wirbels zu nähern. Sie sehen eine bogenförmige Verdrängung nach links, die vom 6.—10. Wirbel am deutlichsten ist und den äusseren Schattenrand der Sonde um fast 3 cm von der Mitte des 8. Brustwirbels entfernt hat. Wir konstatieren hier eine Verdrängung auch der hinteren Mediastinalorgane, und wenn man an der Leiche bei stärkster Füllung der einen Pleurahöhle mit Wasser durch ein Fenster am Rücken der anderen Brusthälfte (nahe der Wirbelsäule) das hintere Mediastinum betrachtet, so sieht man, wie im unteren Abschnitte des Brustraumes die prall gespannte Pleura sich vor die Wirbelkörper drängt, bis nahe zum Überschreiten derselben.[2])

Übersieht man alle diese Versuche, so kommt man wohl zur Überzeugung, dass es sich beim Zustandekommen der paravertebralen Dämpfung doch um kompliziertere Verhältnisse handelt, als um die Verschiebung des Herzens allein, dass hier auch das hintere Mediastinum bei grösseren Ergüssen belastet und die Flüssigkeitsansammlung an sich nicht ohne Einfluss ist. Das perkussorische Mitschwingen der Wirbelsäule wird dabei auch direkt durch den von der kranken Seite herübergedrängten Erguss gehemmt. Wie ist es nun zu erklären, dass

---

1) Die Röntgenaufnahme (Dr. Blacher) geschah bei Einführung eines mit Bism. subn. gefüllten Schlauches.

2) Nach Anstellung dieser Versuche, über welche ich im Januar d. J. auf dem Pirogoff-Kongresse berichtete, erfuhr ich aus der oben zitierten Arbeit von Baduel und Siciliano, dass diese Forscher eine grosse Reihe sehr mühevoller und interessanter Leichenversuche angestellt haben, welche diese Verhältnisse in gleichem Sinne klarlegen. Ihre Versuche sind ausserordentlich sorgfältig und nach sehr vollkommener Methode ausgeführt. Es wurde durch Injektion von 15 % Gelatinelösung in den Bauchraum das Diaphragma gestützt, dann die Aorta in gleicher Weise gefüllt und dann erst der Pleuraraum. Auch wurden solche Leichen in Formalinlösung gehärtet und Serienquerschnitte angelegt. Dagegen sind meine Versuche sehr elementar, aber die Resultate stimmen gut überein. Versuche mit Dislokation und Fixierung des Herzens im Vereine mit Einläufen und ohne solche haben Baduel und Siciliano nicht angestellt.

Digitized by Google

bei reiner Pneumonie, auch scheinbar totaler, des Unterlappens, die paravertebrale Dämpfung in der Regel fehlt oder nur unklar angedeutet ist, bei Pleuropneumonien (auch ohne durch Mediastinalverschiebung an der vorderen Brustwand nachweisbaren Erguss) vorkommen kann, bei fibrinöser Pleuritis, ohne Ansammlung von Erguss, ohne Festigung der Lunge, konstant fehlt, und dass alle diese Differenzen recht sichere diagnostische Fingerzeige geben [1]) (immer die Intaktheit der anderen Brustseite vorausgesetzt). Ich habe mir das schliesslich so erklärt auf Grund meiner Versuche, klinischer Erfahrungen und Überlegungen [2]), dass die Ansammlung von Flüssigkeit im Pleuraraume direkt einschränkend wirkt auf die akustische Wirkungssphäre der Perkussionserschütterung (und taktile der Tastperkussion), welche von der gesunden Brustseite nahe der Wirbelsäule ausgelöst wird.[3]) Aus dieser durch die Leichenversuche gestützten Überlegung ergibt sich, dass diese Einschränkung nur durch Hemmung der Übertragung der Perkussionserschütterung durch Wirbel und Rippen auf die andere durch den Erguss bis zu seinem Niveau von der Brustwand abgedrängten Lunge zu erklären ist, und dass in dem Mafse, in dem man an der gesunden Seite von dem Exsudatniveau abwärts perkutiert, durch die Verlängerung des Übertragungsweges (auf den über dem Ergusse der Brustwand anliegenden Lungenabschnitte der kranken Seite) der paravertebrale Perkussionsschall stetig an Helligkeit abnehmen muss; es handelt sich um eine progressive Abnahme der Schwingungsmasse, die theoretisch durch die dreieckige Form ausgedrückt werden müsste. Man muss dabei immer sich vorstellen, dass ja der Pleuraerguss durch

---

1) Ich will den Wert dieser Verhältnisse für die Diagnose, wie er sich mir seit einer langen Reihe von Jahren aus einem grossen klinischen Materiale ergeben hat, hier nur durch einige Beispiele erläutern. Ein beginnender pleuritischer Erguss bei noch bestehender pneumonischer Festigung des Unterlappens ist oft nicht leicht nachzuweisen, Pectoralfremitus und Probepunktion können aus bekannten Gründen versagen, Verschiebung der Mediastinalorgane noch nicht nachweisbar sein, aber die bis dahin fehlende paravertebrale Dämpfung tritt auf. Zu einer diffusen fibrinösen Pleuritis ohne freies Exsudat gesellt sich ein solches in selbst geringer, dann sich steigernder Menge, sofort meldet sich die paravertebrale Dämpfung.

2) In meinem Vortrage im April 1903 stand ich noch auf dem Standpunkte, dass die Mediastinalverschiebung wohl allein ausreicht zur Erklärung; in meinem 2. Vortrage, Januar d. J., war ich schon zu obiger, mehr komplizierter Deutung gekommen.

3) Auch Baduel und Siciliano schliessen aus ihren Versuchen, dass die Flüssigkeitsansammlung an sich durch die Hemmung der Übertragung der Perkussionserschütterung durch Wirbel und Rippen dämpfend wirkt.

Digitized by Google

Digitized by Google

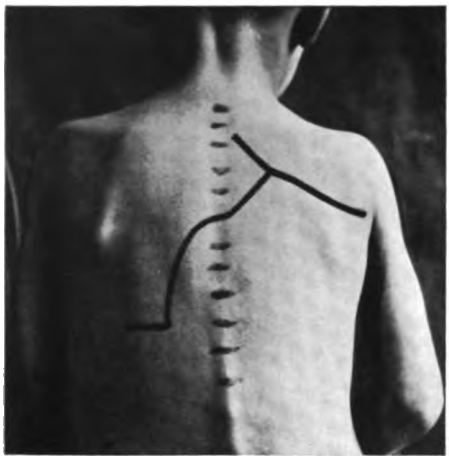


Fig. 1.

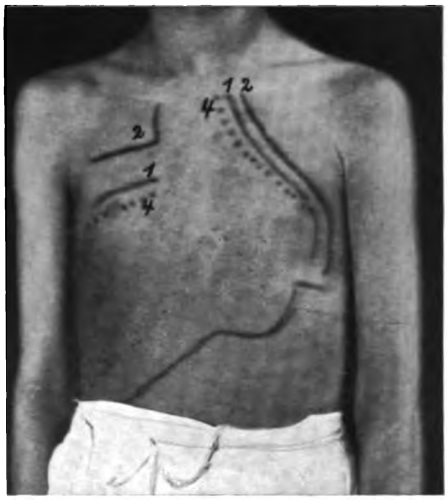


Fig. 2.

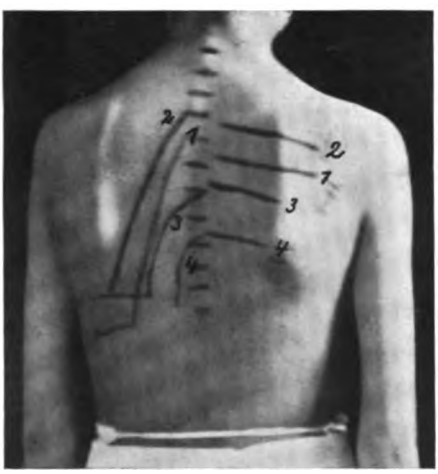


Fig. 3.

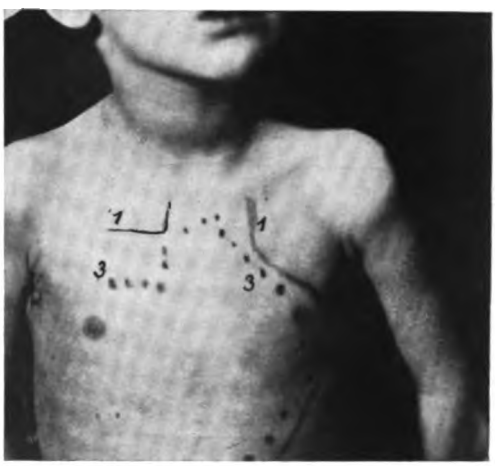


Fig. 4.

Fig. 5.

Verlag von J. F. Bergmann, Wiesbaden.

Digitized by Google

pralles Hervordrängen vor die Wirbelsäule ganz direkt im angedeuteten Sinne beschränkend wirken muss. Wenn nun eine Pneumonie des Unterlappens fast nie die paravertebrale Dämpfung gibt, so erklärt sich das nicht allein aus dem Fehlen dieser Verhältnisse, sondern auch wohl daraus, dass eine nicht vollkommene Kompaktheit der Infiltrate (also lobulärer und bronchialer Luftgehalt) schon die angeführten Bedingungen stört, eine sie begleitende fibrinöse Pleuritis dagegen steigert. Bei der grossen Bedeutung, welche der Verschiebung der Mediastinalorgane, besonders des Herzens, für das Zustandekommen der paravertebralen Dämpfung zukommt, darf es nicht Wunder nehmen, dass sie in geringem Grade auch nach der Thoracotomie und Entleerung des Ergusses noch fortbesteht, so lange das Mediastinum sich nicht auf die Norm eingestellt hat. Kommt es nun zu Einziehungen und Missgestaltungen des Thorax, dann entstehen wieder neue Verhältnisse, auf die ich hier nicht einzugehen habe. Es lag mir ja nur daran, den diagnostischen Wert der paravertebralen Dämpfung hervorzuheben und seine Deutung zu versuchen.

Erklärung der Abbildungen auf Tafel III.

Fig. 2.

Pleuritis serosa dextra.

6. Januar 1903. Höhe des Ergusses, linke Grenze der grossen Herzdämpfung 1
18. Januar 2
19. Januar nach aspiratorischer Entleerung von 600,0 4

Fig. 3.

6. Januar. Höhe des Ergusses und paravertebrales Dämpfungsdreieck 1
18. Januar 2
19. Januar nach Entleerung von 200,0 3
und sofort von weiteren 400,0 4

Fig. 4.

Pleuritis serosa et seropurulenta dextra.

5. Januar 1903. Höhe des Ergusses und grosse Herzdämpfung 1
8. Januar nach aspiratorischer Entleerung von 400,0 3

Fig 5.

5. Januar. Höhe des Ergusses und paravertebrale Dämpfung 1
8. Januar nach Entleerung von 250,0 2
nach sofortiger Entleerung von weiteren 150,0 3
14. Januar neuer Anstieg des Ergusses, Status = 1, nach Thoracotomie = ... 3

Digitized by Google

Über „paradoxes Schwitzen" beim Kinde.

Herr Julius Zappert-Wien.

M. H.! Wenn ich mir erlaube, in dieser Versammlung, in welcher sonst nur die Resultate längerer Untersuchungen und eingehender Studien zur Besprechung kommen, Ihre Geduld für kurze Zeit mit der Darlegung eines Einzelfalles in Anspruch zu nehmen, so bedarf dies einiger entschuldigender Bemerkungen. Es schien mir jedoch einerseits nicht überflüssig, Sie mit einer Beobachtung bekannt zu machen, die, soweit meine Literaturstudien reichen, ein nicht nur im Kindesalter, sondern auch in späteren Lebensperioden bisher unbeschriebenes Symptombild darstellt, und ich glaubte andererseits Ihre Aufmerksamkeit auf die Pathologie des Schwitzens überhaupt lenken zu dürfen, welcher gerade von kinderärztlicher Seite noch wenig Interesse entgegengebracht wird. So fand ich als Illustration dieser letzten Behauptung in den Registern des Jahrbuches für Kinderheilkunde nicht einen einzigen Fall von Störung der Schweissekretion verzeichnet.

Das Kind, über welches ich Ihnen berichten will, ist ein derzeit nahezu 6jähriges Mädchen. Dasselbe stammt von blutsverwandten Eltern ab (Cousin und Cousine), doch möchte ich in parenthesi bemerken, dass ich nicht geneigt bin, darin überhaupt ein allzu schwer belastendes Moment zu erblicken. Die Familie, aus welcher die Eltern stammen, ist übrigens gesund, nervös nicht belastet, die Eltern selbst, welche verschiedenen Familientypen entsprechen, sind völlig gesund. Ein zweites Kind ist bisher nicht vorhanden. Das Kind selbst war mit einem Gewichte von nahezu 3 kg geboren, wurde an der nicht sehr reichen Mutterbrust gestillt, gedieh körperlich ziemlich langsam, hatte aber weder Rachitis, noch irgend eine andere belangreichere Krankheit. Geistig entwickelte es sich entsprechend der Lebhaftigkeit seiner Eltern ziemlich rasch, konnte bereits mit 1½ Jahren sprechen, mit ca. 1 Jahr laufen und bietet derzeit das Bild eines normalen Kindes von zartem Knochenbau dar.

Die ersten Erscheinungen des abnormen Schwitzens bot das Kind im Alter von 2 Jahren. Bei Eintritt der kalten Witterung fiel es auf, dass das Mädchen, wenn es auf die Strasse gebracht wurde, am Handrücken sehr rasch

Digitized by Google

auftretende starke Schweisssekretion zeigte. Diese Schwitzanfälle, die sich mehrmals täglich einstellten, nahmen allmählich an In- und Extensität zu. Der Verlauf einer solchen Attacke war stets folgender: Zuerst schwitzten die Handrücken, dann die Streckseiten des Vorderarmes, dann jene des Oberarmes, dann der Nacken und schliesslich die Brust. Auf dem Höhepunkte der Schweisseruption sind die genannten Teile mit grossen Schweissperlen bedeckt, sie fühlen sich sehr kalt an, die Haut ist blass, nur die Handrücken, die der Luft ausgesetzt sind, werden auffallend rot. Subjektive Beschwerden sind recht gering und bestehen höchstens in einem unangenehmen Kältegefühle. Lästiger wird von Mutter und Kind der Umstand empfunden, dass bei einem solchen Schweissausbruche das Hemdchen des Kindes völlig durchnässt wurde und mehrmals täglich gewechselt werden musste.

Diese Schwitzanfälle treten während der Krankheitsperiode mit der Sicherheit eines Experimentes auf, wenn das Kind bei kühlerer Temperatur auf die Strasse geschickt wird, ohne dass die Art der Bekleidung hierbei einen Einfluss ausübt. Ebenso stellt sich der Schweiss ein, wenn das Kind kühl gewaschen oder im kühleren Zimmer ausgekleidet wird. Hervorzuheben ist die Angabe der gut beobachtenden Mutter, dass während der Periode des Schwitzens auch geistige Anstrengung dasselbe hervorrufe. Die Schweisssekretion hört sofort auf, wenn das Kind zu Bette gebracht oder wenn durch Laufen, Springen eine Erhöhung der Körperwärme erzielt wird. Die Schweissproduktion ist an den genannten Körperteilen scharf begrenzt und lässt sich an Nacken und Brust durch eine Linie abgrenzen, die etwa der Taille entspricht. Die Mutter hat dies anschaulich in der Weise angegeben, dass bei sehr schweren Schwitzanfällen der obere Besatz des Höschens, nicht aber die anderen Teile desselben, nass werden. Niemals sind die Handflächen, Stirne und andere Teile der Körperoberfläche an dem Schwitzakte beteiligt.

Diese Schwitzperiode dauerte das erstemal mit kleinen Unterbrechungen nahezu den ganzen Winter hindurch und stellte sich auch während des Sommers bei raschem Eintritte kühler Witterung vorübergehend ein. Das Schwitzen begann an den Händen, nahm rasch seine Ausbreitung über die genannten Teile, blieb in diesem Stadium durch einige Wochen und ging dann allmählich zurück. Während des Höhestadiums traten mehrmals täglich Schweiss-

Digitized by Google

eruptionen auf, darunter auch solche, die abrupt verliefen und sich nur auf die Handrücken beschränkten.

In den folgenden Wintern wiederholte sich die Krankheit, sie verlief aber kürzer, weniger heftig, vielleicht beeinflusst durch eine Arsenikkur, die ich jetzt jedesmal zu Beginn des Schwitzzustandes einleite. Die Pausen zwischen den Anfällen vergrössern sich immer mehr, die Dauer desselben wird immer kürzer; die vorletzte Attacke dauerte ungefähr 5—6 Wochen und verlief sehr schwach. Man hat den Eindruck, als ob der Zustand allmählich in Besserung übergehe.

Ausserhalb dieser Schwitzanfälle neigt das Kind — ebenso wie sein Vater — überhaupt sehr wenig zum Schwitzen. Bei starker Erhitzung und im heissen Sommer findet man manchmal die Haut feucht, Schweisstropfen stellen sich nie ein. Aber auch bei diesem natürlichen Schwitzen bleiben die Handflächen, die Fusssohlen, die Achselhöhle frei und man kann auch hierbei konstatieren, dass die Nässung der Dorsalflächen der Vorderarme eine unverhältnismäfsig starke ist. Pilocarpininjektion habe ich nicht vorgenommen, da ich zu bloss experimentellen Zwecken das Mittel doch nicht bei einem so kleinen Kinde anwenden wollte.

Gegenüber diesen bemerkenswerten Störungen der Schweisssekretion ist der objektive Untersuchungsbefund bei dem Kinde ein negativer. Dasselbe ist zart gebaut, fettarm, aber gut gefärbt; es ist sehr lebhaft, spricht viel, hatte früher oft recht unruhige Nächte, aber keine Pavoranfälle. Es ist körperlich recht widerstandsfähig, geschickt, hat im heurigen Sommer ohne eigentlichen Unterricht schwimmen gelernt und wagte sich allein in den See hinaus, an welchem es Sommeraufenthalt hatte. Der Nervenstatus ist ein vollkommen normaler, insbesondere bestanden auch während einer Schwitzperiode weder Störungen der motorischen Funktionen, noch solche der taktilen oder thermischen Sensibilität. Sympatikussymptome von Seiten der Pupillen waren während des Schwitzanfalles nicht zu beobachten; der Harn ist eiweiss- und zuckerfrei.

Ich habe den Fall als paradoxes Schwitzen bezeichnet, indem ich mich hierbei an einen unlängst gebrauchten Terminus von Schlesinger anschloss. Dieser benennt mit diesem Ausdrucke solche Fälle, bei denen Schweissekretion nicht bei Wärme-, sondern bei Kälteeinwirkung auftrat.

Digitized by Google

Unser Fall ist aber noch paradoxer als die beschriebenen, da das Schwitzen nicht nur lediglich bei Kälteeinwirkung auftrat, sondern sich ausschliesslich auf Hautpartien beschränkte, die sonst weniger schwitzen, während die gewöhnlichen Prädilektionsstellen des Schweisses vollkommen frei blieben. Auffallend ist endlich das anfallsweise in Form mehrwöchentlicher, vorübergehender Krankheitszustände sich äussernde Auftreten der Schweisse, und die anscheinende Tendenz zur Besserung des ganzen Zustandes.

In der recht grossen Literatur über Schweissanomalien ist mir ein Fall mit ähnlichem Symptomenkomplexe nicht begegnet, namentlich glaube ich in dem ausschliesslichen Schwitzen sozusagen schweissstummer Hautpartien, sowie in dem periodenweisen Ablaufe der Krankheit ganz ungewöhnliche Merkmale erblicken zu dürfen.

Die Fälle von Anomalien der Schweisssekretion, welche recht zahlreich in der Literatur niedergelegt sind, beziehen sich teils auf Hyperhidrosis des ganzen Körpers, teils — und dies ist sehr häufig — auf übermäßiges Schwitzen einzelner Körperteile, so namentlich einer Körperhälfte, einzelner Extremitäten, bestimmter Gesichtsanteile, der Hände, der Füsse etc. Manchmal besteht dabei, wie in unserem Falle, Anidrosis der anderen Körperpartien. Meist handelt es sich hierbei um einen Dauerzustand, der spontan oder in Begleitung organischer Störungen eingesetzt hat und wenig Tendenz zur Besserung aufweist.

Die Hyperhidrosis kann nach experimentellen und klinischen Studien von verschiedenen Stellen des Nervensystemes ausgelöst werden, und daher als Begleitsymptom einer Reihe von Erkrankungen desselben vorkommen. So gibt es Anomalien der Schweisssekretion bei cerebralen Affektionen (Paralyse, Epilepsie, Hemiplegie etc.), bei spinalen Erkrankungen (Syringomyelie, Tabes, Myelitis, Poliomyelitis), bei Schädigungen des Sympathicus, sowie des peripheren Nervensystemes (Nervenverletzungen, Polyneuritis). Ferner begleiten sudorale Anomalien eine Reihe sogenannter Neurosen, wie Basedow, Hysterie, Neurasthenie, Migräne.

Alle diese ursächlichen Momente können für unseren Fall keine Giltigkeit haben, da sowohl eine jede organische Läsion, als auch jede ausgesprochene Neurose fehlt. Teuscher stellt eine eigene

Digitized by Google

Gruppe von halbseitiger Hyperhidrosis als Folge nervöser Degeneration auf, die sich zumteil mit den angeführten Neurosen deckt, zumteil die Schwitzanomalie als einziges Degenerationszeichen aufweist. Logischerweise müsste man unseren Fall in diese letzte Gruppe einreihen, ohne aber damit viel mehr gewonnen zu haben, als eine landläufige Bezeichnung, die den Fall nicht weiter erklärt.

Ich wäre geneigt, diese Beziehung zur nervösen Degeneration lieber fallen zu lassen und in teilweisem Anschlusse an Raymond und Kaiser diesen und ähnliche Fälle in eine eigene, als selbstständige Krankheit sich repräsentierende Gruppe, jene der sudoralen Reflexneurosen, einzureihen. Das Charakteristische dieser Zustände bestünde darin, dass — bei Fehlen anderer Krankheiten — entweder der das Schwitzen auslösende Reiz, oder die Lokalisation der Schweisseruption oder die Intensität derselben oder — was meistens der Fall ist — alle diese Momente von der Norm abweichen.

In diese Gruppe würden jene Fälle gehören, bei denen auf Grund von Affekten, Hitze, Bettwärme halbseitiges Schwitzen auftritt. Hier ist der den Schweiss auslösende Reiz annähernd normal, die Verteilung des Schwitzens hingegen ungewöhnlich. Aus dem Kindesalter sind mir solche Fälle nicht bekannt.

Hierher wären ferner die Fälle von Acrohyperhidrosis einzureihen, bei denen unter psychischen Eindrücken oft sehr geringfügiger Natur — z. B. Gefühl fixiert zu werden — eine starke Schweisseruption an Nasenspitze, Stirne, Händen, Füssen etc. auftritt. Man könnte bei dieser Erscheinung sowohl in dem ungewöhnlichen Reize, als auch wieder in der Intensität der Reaktion das Krankhafte erblicken.

Eine nicht gar seltene Gruppe von Schweissanomalien stellen jene Fälle dar, die durch das Auftreten von halbseitigem oder auch von fleckenweisem Schwitzen des Gesichtes beim Kauen meist sauerer oder gewürzter Speisen gekennzeichnet wird. Diese sonderbare Erscheinung trifft man auch bei Kindern, sowie überhaupt bei mehreren Mitgliedern einer Familie an.

Eine eigene, interessante Unterabteilung dieser sudoralen Reflexneurosen wird durch die Fälle paradoxen Schwitzens gebildet. Es ist dies eine Schweisseruption unter Umständen, welche

Digitized by Google

sonst die Sekretion verhindern, namentlich auf Kälteeinwirkung, sowie das Ausbleiben des Schweisses bei Wärme. Einen sehr interessanten Fall dieses paradoxen Schwitzens, der einige Ähnlichkeit mit dem unserigen darbietet, beschreibt Kaposi und unabhängig davon Marischler. Es handelte sich hier um einen 14jährigen kyphoskoliotischen, polnischen Juden, der seit seinem 6. Lebensjahre bei Kälteeinwirkung eine starke Schweissabsonderung zuerst an den Wangen, dann am Halse, den Schultern, den Armen und schliesslich der Brust darbot. In der Wärme und nach körperlichen Anstrengungen verschwand die Schweisssekretion. Im Sommer schwitzten die genannten Teile weniger, dagegen die Beine stärker. Diese abnorme Schweissbildung konnte jederzeit durch Kälteeinwirkung ausgelöst werden. Kaposi ist geneigt, eine spinale Affektion dem Leiden zu Grunde zu legen, welches die Schweisszentren im unteren Halsmarke und oberen Brustmarke in Mitleidenschaft gezogen hat. Er denkt an das Vorhandensein einer Hydromyelie. Dagegen fasst Marischler denselben Fall lediglich als Neurose auf.

Bei unserem Falle von „paradoxem Schwitzen" liegt keinerlei Anhaltspunkt für ein spinales Leiden vor, und wir haben bei dem ganzen Verlaufe desselben wohl das Recht, von einer Reflexneurose zu sprechen. Von dem Kaposi'schen Patienten unterscheidet sich unsere Patientin dadurch, dass hierbei jene Hautstellen, die sonst Prädilektionssitz des Schwitzens sind, frei bleiben und dass sich die Schweisseruption an ungewöhnlichen Hautpartien lokalisiert. Der Fall stellt ferner durch das periodenweise Auftreten der Schwitzkrankheit, durch den Beginn in frühester Kindheit, sowie durch die anscheinende Tendenz zur Besserung einen von der erwähnten Beobachtung des Wiener Klinikers abweichenden Befund dar. Wir können also unseren Fall als eine periodisch wiederkehrende, prognostisch nicht ungünstige, reflektorische Schwitzneurose von dem Charakter des paradoxen Schwitzens bezeichnen.

Damit sind wir allerdings der Aufgabe nicht enthoben, nach einem zentralen Angriffspunkte bezw. einer Auslösungsstelle für den abnormen Schwitzreflex zu suchen. Auf Grund mehrfacher Untersuchungen, die Schlesinger letzthin kritisch geordnet und erweitert hat, müssen wir im Rückenmarke Zentren für die Schweisssekretion annehmen. Als derartige paarige, „spinale Schweissterritorien erster Ordnung" sind

Digitized by Google

zu betrachten: „je eine Gesichtshälfte, je eine obere Extremität, die obere Rumpf-, Hals-, Nacken- und Kopfhälfte, je eine untere Extremität". Es ist auch der Versuch gemacht worden, diese Schweisszentren innerhalb des Rückenmarkes zu lokalisieren. Klinische Erfahrungen lehren, dass nicht nur die einzelnen Schweisszentren ineinander übergehen, indem eine Schweisseruption zuerst in einem Schweissterritorium beginnt, dann ein anderes anfasst (z. B. Kaposi's Fall mit Beginn des Schwitzens im Gesichte und Fortschreiten desselben auf den Arm und die Brust), sondern dass auch spinale Zentren zweiten Ranges existieren, welche eine Schweisseruption an beschränktere Hautpartien beeinflussen, als es dem Ausbreitungsgebiete der Zentren erster Ordnung entsprechen würde.

Unser Fall könnte als Bestätigung für die letztere Annahme herangezogen werden, da wir ja die Schweissabsonderung nur an einem ganz beschränkten Teile der oberen Extremität auftreten sehen und daher annehmen müssen, dass die Dorsalflächen der Hand und des Armes eigene spinale Schweisszentren besitzen, die von jener der Beugeflächen räumlich getrennt sind. Es ist auch nicht uninteressant, dass die Verteilung der suderalen Anomalie an den Armen sich annähernd an die sensible Ausbreitung der Radialnerven hält, gleichfalls eine Bestätigung einer Behauptung Schlesingers, nach welcher die Schweissfasern „in Bezug auf die periphere Ausbreitung der segmentalen Verbreitung der sensiblen Nerven näher stehen, als der motorischen".

Welches freilich die Ursachen sind, die in unserem Falle eine derartige paradoxe Reaktion und Labilität einzelner spinalen Schweisszentren bewirkt haben, bleibt unklar, und es steht frei, darin das einzige Zeichen einer nervösen Degeneration — vielleicht als Folge der Konsanguinität der Eltern — zu erblicken.

Jedenfalls hielt ich mich für berechtigt, auf Grund dieses Falles Ihre Aufmerksamkeit auf die Anomalien des Schwitzens bei Kindern lenken zu dürfen, und glaube, dass ein näheres Eingehen auf diese bisher wenig beachteten Störungen einige Ausbeute erwarten liesse.

Digitized by Google

Demonstration eines Apparates zur selbsttätigen Signalisierung stattgehabter Bettnässung.

Herr **M. Pfaundler** - Graz.

M. H.! Ich zeige Ihnen eine von mir schon vor zwei Jahren konstruierte und damals an meiner Klinik in Gebrauch gesetzte Vorrichtung, die ursprünglich nur den Zweck haben sollte, verhindern zu helfen, dass Kinder durch längere Zeit nass liegen. Der wesentliche Bestandteil des einfachen Apparates sind zwei „Polnetze", d. i. quadratische, je ¼ m² grosse, feine, verzinkte Eisendrahtnetze mit eingefassten Rändern und eingelöteten Ansätzen zur Aufnahme von Leitungskabeln. Ferner gehört zum Apparate eine Stromquelle von ausreichender Spannung (z. B. ein Paar hintereinander geschalteter Leclanché-Elemente), ein leicht gehendes elektrisches Läutewerk und endlich eine Kabelgarnitur, die gestattet, einen Stromkreis herzustellen, welcher nebst den stromspendenden Zellen das Läutewerk und die Polnetze in sich schliesst und der offen bleibt, so lange sich die letzteren nicht berühren. Eine einfache trockene Leinwandlage (dünne Windel) zwischen die Netze gelegt, isoliert sie hinreichend. Diese Windel kann mit einigen Stichen an eines der Netze fixiert werden, worauf die isolierten Netze unter das Leintuch im Bette des betreffenden Kindes, und zwar entsprechend der Beckenhöhe gebracht werden. Das Läutewerk wird irgenwo am Bettrande fixiert, die Elemente werden in einem Kästchen unterhalb angebracht, die Kabel zwischen Matratze und Bettwand hindurchgeleitet. Sobald nun Harnentleerung erfolgt und die Windel zwischen den Netzen durchfeuchtet wird, so schliesst sich der Strom und das Läutewerk spricht an. Wie Sie sehen, geschieht dies, wenn ich — die Miktion imitierend — aus dieser Spritzflasche etwas Wasser auf die durch die Windel isolierten Netze entleere und auf die Netze drücke, fast augenblicklich (Demonstration).

Das Wartepersonal ist dadurch avisiert, das Kind kann trocken gelegt werden, und tauscht man die feuchte Windel zwischen den Netzen gegen eine trockene aus, so ist der Apparat gleich wieder „geladen" und weiter gebrauchsfähig.

Ein Übelstand bei Verwendung der billigen Eisendrahtnetze besteht darin, dass durch die Stromwirkung verhältnismäfsig rasch Oxydationen des Metalles statthaben, dieses angegriffen und die Wäsche

Digitized by Google

beschmutzt wird. Messing- und Kupfernetze lassen den Übelstand auch bestehen; selbst versilberte Netze sind nicht ganz widerstandsfähig. Man verwende also gebrauchte, beschmutzte (etwa Lapis-) Wäsche.

Als wir den Apparat bei älteren Enuretikern verwendeten, wurden wir in manchen Fällen davon überrascht, zu sehen, dass der Effekt auch ein therapeutischer sein kann. Wenn die Thiemich'sche Auffassung der Enuresis nocturna als hysterisches Symptom zutrifft, dann kann diese Wirkung wohl auch verständlich erscheinen. Um die Nachbarschaft des Patienten nicht nächtlich alarmieren zu müssen, trafen wir auch Vorkehrungen, dass der Effekt der aufgehobenen Isolierung nicht ein Lärmsignal, sondern eine Folge faradischer Schläge am Schenkel des Kindes wurde. Dann genügte übrigens bei einem oder dem anderen Kinde schon die Kenntnis dessen, dass der Apparat unter seinem Leintuche montiert sei, um dem Übel zu steuern. Erwähnt sei, dass ich noch nicht Gelegenheit hatte, bei allen verschiedenen Typen der Enuresis nocturna therapeutische Versuche anzustellen, und dass a priori durchaus nicht bei allen Typen der günstige Effekt zu erwarten steht.

Kleinere Modelle des Apparates liessen sich möglicherweise auch auf Säuglingsstationen verwerten, um längeres Nassliegen zu verhindern. Ein in das System aller Leitungen eingeschalteter Distributeur (Nummernkasten) müsste die Nummer des Bettes ersehen lassen, von welchem her die gemeinsame Glocke (das Schnarrwerk) in Funktion gesetzt wurde.

Ich möchte nicht unterlassen, noch Folgendes zu erwähnen. Wie ich vor wenigen Wochen zufällig erfuhr, beschäftigt sich derzeit Herr Dr. M. Hutzler, Assistent im Kinderspitale „München Nord", mit der Konstruktion eines auf gleichem Prinzipe beruhenden, jedoch anders ausgeführten Apparates (Privatmitteilung durch Herrn Dozenten Dr. J. Trumpp).

Digitized by Google

VERHANDLUNGEN

DER

EINUNDZWANZIGSTEN VERSAMMLUNG

DER

GESELLSCHAFT FÜR KINDERHEILKUNDE

IN DER

ABTEILUNG FÜR KINDERHEILKUNDE

DER

76. VERSAMMLUNG DER GESELLSCHAFT DEUTSCHER NATURFORSCHER UND ÄRZTE

IN

BRESLAU 1904.

IM AUFTRAGE DER GESELLSCHAFT HERAUSGEGEBEN

VON:

GEHEIMER SANITÄTSRAT Dr. EMIL PFEIFFER

PRAKT. ARZT IN WIESBADEN

STÄNDIGER SCHRIFTFÜHRER DER GESELLSCHAFT.

MIT 3 TAFELN.

WIESBADEN.

VERLAG VON J. F. BERGMANN.

1905.

FROM
PAUL B. HOEBER
MEDICAL BOOKS
69 EAST 59TH ST

Digitized by Google

Die Erkenntniss der Vorzüge, welche **rationell**

pasteurisierte Milch

bei der Kinder-Ernährung aufzuweisen hat, bricht sich im In- u. Auslande immer mehr Bahn. [1])

Pasteurisierte Milch ist wohlschmeckender,

als sterilisierte Milch, deren penetranter Geruch vielen Kindern zuwider ist.

Die in Dr. med. Oppenheimer's [2]) **Apparat pasteurisierte Milch schmeckt wie ungekochte Milch!**

Pasteurisierte Milch ist chemisch unverändert,

während sterilisierte Milch bei dem langen Erhitzen wichtige chemische Veränderungen erleidet, so besonders werden die anorganischen Phosphor-Verbindungen auf Kosten der des organischen Phosphors vermehrt, je länger die Milch auf 80° und höher erhitzt wird. Ausserdem entsteht durch langes Kochen Schwefelwasserstoff (Deutsche med. Wochenschr. 1901, Seite 105). Dieses Gas ist schon durch den Geruch wahrnehmbar. Jeder Arzt kann sich auf sehr einfache Weise vom Entstehen des H_2S überzeugen. Lässt man ein mit essigsauerem Blei befeuchtetes Stück Filtrierpapier in den Flaschenhals hineinragen, aber ohne, dass es in die Flüssigkeit selbst taucht, so findet man bei 5 Minuten langem Kochen, dass das Papier eine schwärzliche Farbe annimmt, bei pasteurisierter Milch bleibt das Papier weiss.

Pasteurisierte Milch zeigt bessere Bekömmlichkeit und grösseren Nährwert,

als sterilisierte Milch. dieses bestätigen u. A. **Dr. Röhmann** (Berl. klin. Wochenschr. 1898, No. 36), **Dr. v. Stark** (Verhandl. der Gesellsch. f. Kinderheilkunde, Düsseldorf 1898), **Dr. Johannessen** (Archiv f. Kinderheilkunde 1900, Heft V, Seite 387).

Die in Dr. Oppenheimer's Apparat

pasteurisierte Milch ist unschädlich, da frei von pathogenen Keimen.

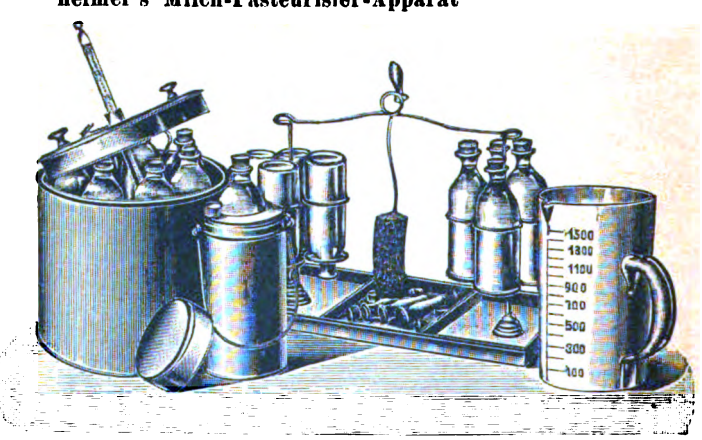
Die verschiedenen Bacteriologen haben nachgewiesen, dass Kommabacillen, Typhusbacillen u. a. m. bereits bei 60—70° abgetötet werden, während **Tuberkelbacillen**

bei 55°	nach 4 Stunden	bei 70°	nach 10 Minuten
„ 60°	„ 1 Stunde	„ 80°	„ 5 „
„ 65°	„ 1/4 „	„ 90°	„ 2 „

vernichtet sind, so dass eine Milch, nach Dr. Oppenheimer's Verfahren 30 Minuten lang auf 70—75° erhitzt, **mit Sicherheit** von allen hier in Frage kommenden Keimen frei sein muss, was nicht nur durch eingehende Versuche im pathologischen Institut München bestätigt worden ist, sondern auch in der Veröffentlichung des Dr. Morgenroth, Stabsarzt beim Stabe des ostasiatischen Expeditionscorps, in der „Hygienischen Rundschau" seine Bestätigung findet.

Die in Dr. Oppenheimer's Apparat **pasteurisierte Milch ist haltbar,** soweit die Haltbarkeit den thatsächlichen Verhältnissen nach verlangt werden muss, nämlich für 2—3 Tage.

Pasteurisierte Milch wird einfach, schnell und sicher in Dr. med. Oppenheimer's Milch-Pasteurisier-Apparat



hergestellt. Der komplette Apparat, bestehend aus Kochtopf mit Flascheneinsatz und Thermometer, Flaschengestell mit Schale, acht Flaschen mit Gummikorken, zwei Saugern, Einfüllglas à 1 1/2 Liter und Flaschenbürste kostet 16 Mark, mit doppelwandigem Wärmebecher 18 M. und ist durch die Apotheken, Drogenhandlungen und Geschäfte für Artikel z. Krankenpflege oder direkt zu beziehen vom

Generaldepôt: Apoth. C. Stephan, Dresden-N.

---

[1]) Geh. Rath Prof. Heubner empfiehlt bei der Behandlung der Barlow'schen Krankheit gut pasteurisierte Milch (Berl. klin. Wochenschr. 1903 No. 20, S. 465) — Dr. Johannessen schreibt im Jahrbuch für Kinderheilkunde Band 53, S. 271 . . . . . dies wird zur Zeit, wie man annehmen darf, am Besten „durch eine Pasteurisation bei so niedrigem Grade, wie möglich, und darauf folgende Abkühlung geschehen. — [2]) Dr. med. Oppenheimer hat als erster einen Milch-Pasteurisier-Apparat für den Hausgebrauch konstruiert und denselben, sowie die mit ihm erzielten Resultate Münch. er med. Wochenschrift 1899 No. 45 genau beschrieben.

Digitized by Google

Verlag von J. F. BERGMANN in Wiesbaden.

Soeben erschien:

Leitfaden

zur

Pflege der Wöchnerinnen und Neugeborenen.

Zum Gebrauche für Wochenpflege- u. Hebammenschülerinnen.

Von

Dr. **Heinrich Walther**,
Professor an der Universität Giessen, Frauenarzt, Hebammenlehrer.

Mit einem Vorwort zur I. Auflage von Geh. Med.-Rat Prof. Dr. **H. Löhlein**, Giessen.

Zweite vermehrte und verbesserte Auflage.

Eleg. geb. Mk. 2.—.

Otitis media der Säuglinge.

Bakteriologische und anatomische Studien.

Von

Privatdozent Dr. **H. Preysing** in Leipzig.

Mit 40 Tafeln. — Preis Mk. 27.—.

Die

Pflege und Ernährung des Säuglings.

Ein Ratgeber für Mütter und Pflegerinnen.

Von

Dr. med. **Friedmann**,
Kinderarzt in Beuthen.

Gebd. Mk. 2.—.

Über

natürliche und künstliche

Säuglingsernährung.

Von

Dr. **Karl Oppenheimer** in München.

Mk. —.80.

Rezept-Taschenbuch

für

Kinderkrankheiten.

Von

Dr. **O. Seifert**,
Professor an der Universität Würzburg.

***Vierte** vermehrte Auflage. — Gebunden Preis Mk. 3.20.*

Digitized by Google

Verlag von J. F. BERGMANN in Wiesbaden.

Lehrbuch der Haut- und Geschlechtskrankheiten.

Von

Professor Dr. **Eduard Lang** in Wien.

I. Band. **Lehrbuch der Hautkrankheiten.** Mit 87 Abb. M. 14.60.
II. Band. **Lehrbuch der Geschlechtskrankheiten.** Mit 87 Abb. M. 10.40.

Auszüge aus Besprechungen der obigen beiden Werke:

Das neue Lehrbuch der Dermatologie von Lang, dem wir das ausgezeichnete Lehrbuch der Syphilis und der venerischen Erkrankungen verdanken, ist vorzüglich für das praktische Bedürfnis geschrieben. Es ist aber nicht nur für den praktischen Arzt ein gutes Nachschlagebuch, sondern auch für den Fachmann eine interessante Lektüre, weil es ausserordentlich viele der persönlichen Erfahrung des Verfassers entstammende Beobachtungen enthält. Dieses persönliche Gepräge des ganzen Werkes ist neben der schönen Darstellung und steter Berücksichtigung des praktischen Bedürfnisses ein besonderer Vorzug. Zweifellos wird das neue Buch des bekannten und beliebten Autors günstigste Aufnahme finden, die es gewiss verdient. Die Ausstattung ist tadellos.

Kopp i. d. Münchener med. Wochenschr.

Der Verfasser des bekannten und von allen Seiten geschätzten Lehrbuches der Syphilis hatte gewissermafsen die Pflicht, uns auch ein Lehrbuch der Hautkrankheiten zu bringen. Dieses dem Verleger schon vor Jahren gegebene Versprechen ist nun endlich zur Ausführung gekommen. Wir haben damit das Werk eines gereiften Klinikers vor uns, der, mit den Hülfsmitteln der modernen klinischen Forschung ausgerüstet, uns eine glänzende Übersicht über den heutigen Stand unseres Spezialfaches gibt. Ohne sich in Weitschweifigkeiten zu verlieren, greift Lang gleich wie in seinem ausgezeichneten Buche über Syphilis das Wichtigste heraus und führt dem Leser in kerniger, kurzer Ausdrucksweise das klinische Bild markant vor. . . . . Jedenfalls wird, glaube ich, jeder in der gleichen Weise wie ich von der Lektüre dieses vorzüglichen Lehrbuches befriedigt sein. 87 Abbildungen unterstützen die Diction in sehr gelungener Weise. Wir wünschen dem Verfasser, dass dieses Werk denselben Erfolg haben möge, wie sein viel gelesenes Lehrbuch der Syphilis. *M. Joseph i. d. Deutschen med. Wochenschr.*

Das vorliegende Buch ist der zweite Band eines Lehrbuches der Haut- und Geschlechtskrankheiten, dem vor einigen Jahren ein Lehrbuch der Syphilis vom gleichen Autor vorausgegangen war. Wie schon in den früheren Werken des rühmlichst bekannten Verfassers, der an dem reichen Materiale einer Syphilisabteilung im Allgemeinen Krankenhause in Wien genugsam Gelegenheit zu ergiebigen Studien und Beobachtungen, wie auch zur Erprobung sämtlicher moderner Heilfaktoren hat, drückt sich auch in diesem Werke, das den „venerischen Katarrh" (von gewöhnlichen Sterblichen Tripper genannt), das venerische Geschwür und die Syphilis in ihrer Pathologie und Therapie umfasst, die Eigenart der Schule aus. . . . Ein langjähriger Schüler Langs, Eduard Deutsch, hat den Autor in der Abfassung der Werkes „eminent" unterstützt. Die Ausstattung des Buches durch den Verleger ist mustergiltig, besonders hervorgehoben zu werden verdienen die zahlreichen, trefflich gelungenen, instruktiven Illustrationen.

Halbmonatschrift für Haut- und Harnkrankheiten.

Digitized by Google

Grundriss der medikamentösen Therapie der Magen- u. Darmkrankheiten einschliesslich Grundzüge der Diagnostik. Von Dr. med. **P. Rodari** in Zürich. M. 3.60.

Handbuch der embryologischen Technik. Von Dr. med. **Paul Röthig,** früher Assistent am anatomisch-biologischen Institut Berlin. Mit 34 Abbildungen. M. 10.60.

Die Lehre von den Geschwülsten. Mit einem **mikroskopischen Atlas** (63 Tafeln mit 296 farbigen Abbildungen). In zwei Bänden von Dr. **Max Borst,** Professor und 1. Assistent am patholischen Institut der Universität Würzburg. M. 50.—, gebunden M. 53.20.

Lehrbuch der Haut- und Geschlechtskrankheiten. Von Prof. Dr. **Ed. Lang** in Wien.

I. Band: Hautkrankheiten. Mit 87 Abbildungen M. 14.60.
II. Band: Geschlechtskrankheiten. Mit 85 Abbildungen. M. 10.40.

Einführung in die experimentelle Entwickelungsgeschichte. (Entwickelungsmechanik.) Von Professor Dr. **Otto Maas** in München. Mit 135 Figuren. M. 7.—.

Studien über die Ursachen der Lungenkrankheiten. Von Professor Dr. **N. P. Tendeloo** in Leiden. M. 12.60.

Die Funktionsprüfung des Darms mittelst der Probekost. Ihre Anwendung in der ärztlichen Praxis und ihre diagnostischen und therapeutischen Ergebnisse von Prof. Dr. **Schmidt** in Dresden. Mit einer farbigen Tafel. M 2.40.

Die Fettleibigkeit (Corpulenz) und ihre Behandlung nach physiologischen Grundsätzen von Prof. **Ebstein** in Göttingen. **Achte** sehr vermehrte Auflage. M. 3.60.

Lehrbuch der physiologischen Chemie von Prof. **Olof Hammarsten,** Upsala. **Fünfte** völlig umgearbeitete Auflage. M. 17.—, gebunden M. 19.—.

Die psychischen Zwangserscheinungen. Auf klinischer Grundlage dargestellt von Dr. **L. Loewenfeld** in München. M. 13.60.

Digitized by Google

Verlag von J. F. BERGMANN in Wiesbaden.

Grundriss
der
Kinderheilkunde
mit
besonderer Berücksichtigung der Diätetik.

Von Dr. **Otto Hauser,**
Spezialarzt für Kinderkrankheiten in Berlin.

Zweite gänzlich umgearbeitete Auflage.

Preis Mk. 8.—. Gebunden Mk. 9.—.

Auszug aus dem Inhaltsverzeichnis.

Physiologische Besonderheiten des Kindesalters.

Zirkulationsorgane. Respirationsorgane. Digestionsorgane. Dentition. Stoffwechsel. Urogenitalorgane. Nervensystem. Körpertemperatur. Haut, Schlaf, Augen. Arzneimittel.

Die Diätetik des Kindesalters.

Die natürliche Ernährung an der Mutterbrust. Die Ammen-Ernährung. Störungen die beim Stillen eintreten. Die Entwöhnung und spätere Ernährung. Die Pflege im ersten Lebensalter. Die künstliche Ernährung. Gewinnung der Kuhmilch. Zubereitung der Kuhmilch. Kochen und Sterilisiren. Die künstlichen Milchpräparate. Andere Tiermilcharten. Milchkonserven und Kindermehle.

Die Krankheiten des Neugeborenen.

Die Krankheiten der Verdauungsorgane.

Die Krankheiten des Mundes. Die Krankheiten des Rachens. Die Krankheiten des Oesophagus. Die Krankheiten des Magens und Darms. Die Krankheiten des Bauchfells. Die Krankheiten der Leber. Die Krankheiten der Milz.

Die Krankheiten der Atmungsorgane.

Die Krankheiten der Nase. Die Krankheiten des Kehlkopfs und der Luftröhre. Die Krankheiten der Bronchien und der Lunge.

Die Krankheiten des Cirkulationsapparates.

Die Krankheiten des Urogenitalapparates.

Die Blasenkrankheiten.

Die Krankheiten des Nervensystems.

Die Krankheiten des Gehirns. Die Krankheiten des Rückenmarks.

Die Neurosen.

Die Krankheiten der Haut.

Akute allgemeine Infektionskrankheiten.

Chronische infektiöse Allgemeinkrankheiten.

Konstitutionskrankheiten.

Sachregister.

Digitized by Google

Dr. Theinhardt's lösl. Kindernahrung

Seit 15 Jahren klinisch und praktisch zur Ernährung der Säuglinge in gesunden und kranken Tagen erprobt.

Von ersten Pädiatern als diät. Therapeut. bei **Verdauungs-Störungen, sommerlichen Diarrhöen, Brechdurchfall, Anaemie, Pädatrophie, Rhachitis, Scrophulose** etc. vorzugsweise angewandt.

Einfache, rasche, zuverlässige Zubereitung bei Verwendung von

Dr. Theinhardt's Dampfkocher.

1/1 Büchse mit 500 Gr. Inhalt M. 1,90,
1/2 Büchse M. 1,20.

Vorrätig in den meisten Apotheken u. Drogerien.

Für Kinderkliniken u. Heilstätten, für Hospitäler, Heilanstalten, sowie für Aerzte ad usum proprium bei directem Bezug ab Fabrik besondere Vorzugspreise.

HYGIAMA

Wohlschmeckend. Leichtverdaulich. Billig.

In einer grossen Zahl von Univ.-Kliniken, Heil-, Pflege- und Kuranstalten seit vielen Jahren in regelmässigem Gebrauch.

Allgemein angewandt bei mangelhafter Ernährung zur Hebung der Körperkräfte, in der Reconvalescenz; bei Anämie, Chlorose, Pneumonie, Phthisis, Rhachitis.

Speziell angewandt bei Magen- u. Darmleid., Carcinom, Ulcus ventr., Hyperacidität, hysterisch-neurasthenischen Verdauungsstörungen, Peritonitis u. Nephritis.

Bei fieberhaften Erkrankungen, wie Typhus abdominalis, Influenza, Diphtherie, Dysenterie, Malaria u. s. w. — **Bei Hyperemesis grav.** und **als Lactagogum.**

Zur künstlichen Ernährung per os oder rectum.

Bei **kochsalzarmer Diät.**

1/1 Büchse mit 500 g Inhalt Mk. 2.50, 1/2 Büchse Mk. 1.60,

Vorrätig in den meisten Apotheken und Drogerien.

Wissenschaftliche Urteile, Analysen etc. durch

Dr. Theinhardt's Nährmittelgesellschaft m. b. H.

Cannstatt-Stuttgart.

Digitized by Google

Bioferrin

Organ-Eisenpräparat von angenehmem Geruch und Geschmack, empfohlen von Autoritäten auf dem Gebiete der Eisen-Therapie. **Bewährt bei allen auf Anämie beruhenden Krankheits-Zuständen,** besonders im Kindesalter. Hergestellt nach streng wissenschaftlicher Methode **unter dauernder ärztlicher Kontrolle.**

Bismon

reizloses, unschädliches, vollkommen in Wasser lösliches kolloidales Wismuteiweisspräparat. Empfohlen bei Verdauungsstörungen und dyspeptischen Zuständen **im Säuglingsalter.**

Rp.: Bismon 10,0; aqua dest. 90,0. **m. D. S.** 3 bis 4mal täglich. 5 cm^3 bezw. Kinderlöffel.

Bismutose

vollkommen ungiftige Wismuteiweissverbindung. Sicheres **Adstringens** bei **Cholera Nostras, Brechdurchfall, Diarrhoeen,** acut. und chron. **Dünn-** und **Dickdarmkatarrhen,** als reizmilderndes **Protektivum** und **Antacidum** bei **Ulcus ventric., Hyperacidität, Dyspepsie, nervösen Magen-** und **Darmstörungen, Magendarmstörungen der Phthisiker.**

Orexin-Tannat

Bestes Stomachicum, völlig geschmacklos, prompt wirkend gegen **Appetitlosigkeit, Atonie des Magens, Hyperemesis gravidarum** und **Erbrechen** nach Chloroformnarkosen. **Orexintabletten** und **Schokoladetabletten** zu 0,25 g.

Literatur durch:

Kalle & Co., A.-G., chem. Fabrik, Biebrich a. Rhein.

Digitized by Google

Dr. Michaelis'

Eichel-Kakao

(Vorräthig in allen Apotheken.)

Ein stärkendes, leicht verdauliches, nährendes **tägliches Getränk**, mit Milch gekocht an Stelle von Kaffee, Thee, Schokolade, besonders für Kinder und Personen jeden Alters mit **geschwächter Verdauung.** Zum **medicinischen Gebrauch**, mit Wasser gekocht ist »Dr. Michaelis' Eichel-Kakao« ein **bewährtes nährendes** Heilmittel bei allen Störungen der Verdauungsorgane, sowie besonders bei

chronischer Diarrhoe und Brechdurchfall der Kinder.

Jede Büchse trägt nebenstehende Schutzmarke.

Verkauf:

In Blechbüchsen von 1/2 Ko. ℳ 2.50
„ „ „ 1/4 „ „ 1.30
„ Probebüchsen „ 0.50

in allen Apotheken, sowie Droguengeschäften.

Alleinige Fabrikanten:

Gebr. Stollwerck A.-G.

Köln a. Rh.

Digitized by Google

„ODDA“ neue Kindernahrung,

hergestellt nach Vorschrift von Professor **von Mering.**

Aerztlicherseits vielfach erprobt und sehr empfohlen, unterscheidet sich von allen anderen ähnlichen Präparaten:

durch Ersatz des den Darmkanal durch Abspaltung flüchtiger Fettsäuren häufig schädigenden Butterfettes, durch das äusserst haltbare und leicht verdauliche Cacao- und Eidotterfett;

durch seinen das Knochen-Wachstum äusserst günstig beeinflussenden Lecithin-Gehalt;

durch seinen hohen Nährwerth bei billigem Preise, daher für **Armenpraxis** geeignet.

Odda enthält die Kohle-Hydrate in zum grössten Theil aufgeschlossener und löslicher Form und hat sich vorzüglich bewährt, bei **englischer Krankheit, Rhachitis, Darmkrankheiten und Brechdurchfällen.**

Preis: 1/1 Packet, enth. 400 Gr. M. 1,25
1/2 „ „ 200 Gr. M. 0,70

Versuchs-Material und Litteratur steht den Herren Aerzten kostenlos zur Verfügung.

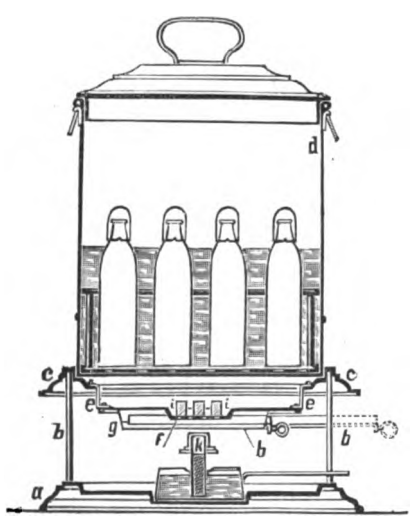
General-Vertreter: **Schülke & Mayr, Hamburg 21.**

Deutsche Nährmittel-Werke Berlin,
Werke zu Strehlen in Schlesien.

Haus-Milch-Pasteurisier-Apparat

nach Dr. Erwin Kobrak, Berlin

(Sterilisation bei 60—65°)



Sterilisation der Milch mit vollständiger „Erhaltung der Rohmilch-Eigenschaften“. Keine complicierten Messungen, keine Thermometer-Controlle erforderlich. Zugleich verwendbar als Apparat im Sinne Soxhlet.

Preis M. 16,75.

Zu haben in allen Apotheken, Drogerien, Küchengerät-Geschäften, sowie beim Fabrikanten

J. Hirschhorn, Berlin SO.,
Köpenickerstrasse 149.

Digitized by Google

Prof. Dr. Soxhlet's

‚Nährzucker

reine **Dextrin-Maltose** mit Verdauungssalzen; ohne Abführwirkung; rationellster Zusatz zur Kuhmilch für die Ernährung gesunder und kranker Säuglinge, vom frühesten Lebensalter an, klinisch bewährt bei akuten und chronischen Verdauungsstörungen. Detailpreis der Büchse von ½ Kilo Inhalt **Mk. 1.50.**

Verbesserte Liebigsuppe in Pulverform.
Die Büchse à ½ Kilo Inhalt **Mk. 1.50.**

Nährzucker-Kakao,

wohlschmeckendes, kräftigendes Nährpräparat für Kinder und Erwachsene, Kranke und Genesende. Detailpreis der Büchse von ½ Kilo Inhalt **Mk. 1.80.**

In Apotheken und Drogerien.

Den Herren Aerzten Gratisproben und Literatur.

Nährmittelfabrik München G. m. b. H. in Pasing.

Chemisch und hygienisch rein.

*

Loeflund's

Milchzucker

nach **Prof. v. Soxhlet's** Verfahren eigens für **Säuglingsernährung** hergestellt.

Malz-Suppen-Extrakt

zur Herstellung von **„Dr. Keller's Malzsuppe"** für magendarmkranke, atrophische Kinder.

Malz-Extrakt, reines, concentr.

dasselbe mit **Eisen**, mit **Kalk**, mit **Chinin** u. mit **Jod-Eisen.**

❋ Malz-Lebertran-Emulsion ❋

eine Verbindung von **bestem Dorsch-Tran** mit einem wohlschmeckenden **Nährpräparat**; vorzüglich in Verdaulichkeit und Nährwirkung.

Ed. Loeflund & Co., Grunbach b. Stuttgart,

Fabrik medizin. diätetischer Präparate.

Niederlagen in den Apotheken und Drogerien.

Die Herren Aerzte werden höfl. ersucht, stets ***Loeflund's*** *zu verordnen!*

Digitized by Google

Pankreon

Gegen die Magenverdauung widerstandsfähiges Pankreatin.

Natürliches Digestivum und Stomachicum, ohne schädliche Nebenwirkung auch bei dauerndem Gebrauch.

D. R. P. 128419.

Rp. Pankreon in tabul. 0,25 (Originalpackung Rhenania) dent. tal. dos. 25, 50, 100, 200.
S. Täglich 4—12 Tabletten während des Essens zu nehmen. Für Kinder die Hälfte.
Indikation: Alle dyspept. Erkrankungen, Spezificum bei Steatorrhoe, chronischer und nervöser Diarrhoe, Hyperemesis, Appetitlosigkeit, Druckbeschwerden.

Für Säuglinge: Rp. Pankreon. saccharat. in tabul. 0,25 (**Pankreonzucker Rhenania**) dent. tal. dos. 100. — S. 2—8 Tabletten zu jeder Trinkportion.
Indikation: Ernährungsstörungen jeglicher Art, speziell Durchfall, sowie zur Kräftigung und Hebung des Körpergewichts.

Durch die Apotheken zu beziehen.

Chemische Fabrik Rhenania, Aachen.

Ausführliche Literatur auf Wunsch zur Verfügung.

Töchter-Pensionat Bonn a. Rhein

von Frau verw. Verlagsbuchhändler **R. Lindner.**

Anleitung im Haushalt, Vervollkommnung in Sprachen, Musik, Hand- und kunstgewerblichen Arbeiten.

Schöne Spaziergänge, Ausflüge ins Siebengebirge.

Prospecte wolle man gefl. von der Vorsteherin erbitten.

Referenzen: Frau General **von Veith,** Bonn a. Rhein, Arndtstr.
Frau Oberstabsarzt **Dr. Hagen,** Oldenburg i. Gr., Äusserer Damm.
Herr Oberpfarrer **Mennicken,** Bonn a. Rh.
Frau Professor **Dr. Schmaus,** München, Lindwurmstr. 17.
Fräulein **Bettina van Endert,** Köln a. Rh., Vorsteherin der Gewerbeschule Salierring.

Digitized by Google

Trüpers Erziehungsheim

und

Kindersanatorium

auf der **Sophienhöhe** bei **Jena** in Thür.

Für Kinder beiderlei Geschlechts, welche einer individualisierenden Behandlung in Pflege, Unterricht oder Erziehung bedürfen. — Vorzügliche Lage. — Familiäre Erziehung. — Rationelle Methoden in Unterricht wie in Heilpflege. — 6 aufsteigende Schulklassen (bis Tertia).

Neu eingerichtet: **Schwimmsaal, Duschenbäder, heilgymnastischer Saal** und **Turnhalle.**

Nervenärztlich beraten durch: **Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Binswanger** und seinen Assistenten **Dr. Strohmayer.**

Hausarzt: **Bezirksarzt Dr. Giese.** — Leiter: **J. Trüper.**

Alles Nähere durch Prospekte.

Aerztliches Pädagogium

für

jugendl. Nerven- u. Gemüthskranke

zu

GÖRLITZ.

Prospecte sind franco zu erhalten von

Dr. Kahlbaum.

Digitized by Google

Statt Eisen! **Statt Leberthran!**

Dr. Hommel's Haematogen

(gereinigtes, concentrirtes Haemoglobin [D. R.-Pat. No. 81391]) 70.0.

Geschmackszusätze: **Chem. reines Glycerin 20,0 Wein 10,0** (incl. **Vanillin 0,001**).

Als blutbildendes organeisenhaltiges, diätetisches Nähr- und Kräftigungsmittel für Kinder und Erwachsene bei Schwächezuständen irgend welcher Art unerreicht,

besonders in der Kinderpraxis.

Haematogen Hommel enthält ausser dem völlig reinen Haemoglobin noch sämmtliche Salze des frischen Blutes, **insbesondere auch die wichtigen Phosphorsalze** (Natrium, Kalium und **Lecithin**), sowie die nicht minder wichtigen Eiweissstoffe des Serums in concentrirter, gereinigter und **unzersetzter** Form (also **nicht verdaut!**). Die künstliche Verdauung, sei sie nun durch Säure-Pepsin oder hohe Hitzegrade erzeugt, ist von der natürlichen weitaus verschieden. Peptone, Albumosen und peptonisirte Präparate werden, wie Voit-München, Neumeister-Jena und Cahn-Strassburg nachgewiesen haben, überhaupt nicht direkt resorbirt; ihre Diarrhoe erzeugende Wirkung ist von zahlreichen Autoren festgestellt. Durch die künstliche Verdauung werden zweifellos Stoffe zersetzt, welche für die Neubildung von Zellen im Organismus von höchster Wichtigkeit sind. Schlagend wird dies durch die grossen Erfolge mit Haematogen Hommel gerade in solchen Fällen von Rhachitis, Scrophulose, Pädatrophie etc. etc. bewiesen, bei welchen vorher nutzlos peptonisirte Präparate, sowie Leberthran, Jodeisen u. s. w. angewandt wurden.

Haematogen Hommel kann als diätetisches Nährmittel jahraus, jahrein ohne Unterbrechung genommen werden. Da es ein natürliches organisches Product ist, treten **niemals** irgend welche Störungen ein, **insbesondere nicht** der bei längerem Gebrauche von **künstlichen Eisenpräparaten** unvermeidliche **Orgasmus.**

Warnung vor Fälschung! Wir warnen vor den zahlreichen Nachahmungen unseres Präparates, insbesondere vor solchen mit Aether-Zusatz. Mit Umgehung des Patentes hergestellt, repräsentiren sie nur gewöhnliche Mischungen. In ihnen ist das Haemoglobin nicht in gereinigter, sondern in der mit den Excretionsstoffen (Hippursäure, flüchtige Fettsäuren, Gase etc. etc.) belasteten, also ungereinigten Form enthalten. Wir bitten daher, stets **Haematogen Hommel** zu ordiniren.

Einige ärztliche Gutachten über Erfolge in der Kinderpraxis.

»Durch die bisher **mehr als 3 Jahre** in meiner Praxis dauernde Verwendung Ihres Präparates habe ich mich von der ganz eclatanten Wirksamkeit desselben als blutbildendes und appetitanregendes Mittel überzeugt, so dass ich in meiner fast ausschliesslichen Kinderpraxis Ihr Haematogen Hommel einzig und allein bei erwünschter Zufuhr von Eisen verwende.«

(Dr. med. Gustav Sonnenschein, Kinderarzt, **Olmütz.)**

»Es bereitet mir ein besonderes Vergnügen, Ihnen mittheilen zu können, dass ich nach Anwendung von 2 Fl. Ihres Haematogen **bei meinem 1½jährigen schwer anämischen Töchterchen** einen wirklich **eklatanten Erfolg** erzielt habe. **Schon nach Einnahme der ersten Löffel zeigte sich eine derartige Steigerung des Appetites, dass das vorher ganz appetitlose Kind kaum oft genug zu essen bekommen konnte.** Hand in Hand hiermit hob sich auch der ganze Körperzustand

Digitized by Google

»Haematogen Hommel verordne bereits seit 6 Jahren, immer mit bestem Erfolge, so dass ich in geeigneten Fällen stets mit grösstem Vertrauen zu demselben greife. — Ich erachte es als »Spezifikum« bei **allen** Schwächezuständen im Kindesalter, gleichgültig ob primärer oder sekundärer Natur, immer konnte ich schon nach einer Woche eine ganz enorme Steigerung des Appetits konstatieren, dann Weichen der blassen Gesichtsfarbe, Kräftigung der Muskulatur mit entsprechender Gewichtszunahme. — Ich bin froh, ein Mittel zu besitzen, welches, ich kann sagen, niemals im Stiche lässt und werde ich auch stets in meiner Kinderpraxis dieses Mittel anderen Eisenpräparaten vorziehen.«

(Dr. med. L. Blum, Krasna, Mähren.)

Haematogen Hommel, aber auch nur dieses, wirkt bei Appetitlosigkeit wahre Wunder. Andere Präparate mit ähnlich klingenden Namen werden wegen ihres schlechten Aethergeschmacks gar nicht genommen. Ich kann Ihnen nur wiederholen, dass ich mit Haematogen Hommel, das ich sehr oft verordnet habe, bei Blutarmuth und deren Folgezuständen sowohl bei Kindern als auch Erwachsenen stets ausgezeichneten Erfolg hatte.«

(Dr. med. Paul Wieczorek, Kreuzenort, Schlesien.)

»Ich habe Hommels Haematogen bei meinen 2 Knaben in Anwendung gebracht, die **2½ und 1 Jahr** alt, **durch eine vorangegangene Influenza** sehr geschwächt waren und deren Appetit zu heben es mir nicht gelingen wollte. Beide nahmen das Haematogen ungemein gerne; der Grössere zitterte förmlich darnach und bat fortwährend um dasselbe. Der Erfolg stellte sich prompt ein, der Appetit nahm von Tag zu Tag zu, **die blasse Gesichtsfarbe schwand** und **nun sehen — nach kaum 2 wöchentlichem Gebrauch des Haematogen — die Kinder so blühend aus wie vorher.**«

(Dr. med. Démeter R. v. Bleiweis, Laibach.)

erheblich, die Muskulatur kräftigte sich, das vorher (also vor 4 Wochen) noch sehr mühsame Gehen ist jetzt sehr gut und bekommt das Kind seit einigen Wochen eine gesunde Gesichtsfarbe.«

(Dr. med. Max Karehnke in Königstein, Oberpfalz.)

»Mit Hommel's Haematogen habe ich in zwei Fällen von Skrophulose eine vorzügliche Wirkung erzielt. Speziell in einem Fall von hartnäckigstem skrophulösem Hornhautgeschwür bei einem 4jährigen Mädchen, das seit Jahren trotz Anwendung aller geeigneten roborierenden Mittel und bei fleissiger lokaler Behandlung stets wieder rezidivierte, ist eine dauernde Heilung des Geschwüres sowohl, als besonders eine so auffallende Besserung im Allgemeinbefinden eingetreten, dass das Kind als geheilt zu betrachten ist.«

Dr. med. L. Deisenhofer in Teisendorf, Oberbayern.)

»Ich habe Dr Hommel's Haematogen in der Kinderpraxis, besonders bei **Rhachitis der Säuglinge.** mit **durchschlagendem Erfolge** angewendet.« **(Dr. med. Ernst Piro in Trier.)**

»Haematogen Hommel bewährte sich auch in der diesjährigen Ferienkolonie als **ganz unvergleichliches Kräftigungsmittel** von hervorragend blutbildender Wirkung. Die Zöglinge nahmen Ihr Haematogen sehr gerne. Die günstige Wirkung auf den Organismus trat nach kurzer Zeit deutlich zu Tage, indem die Esslust wuchs und das Allgemeinbefinden sich bedeutend besserte. Auch heuer konnten wir mit Freuden nach Schluss der Koloniezeit sehr namhafte Gewichtszunahmen und vorzügliches Aussehen bei den mit Haematogen Hommel bedachten Zöglingen feststellen.«

Für die Brünner Ferienkolonien
der Sektion Brünn des mähr.-schles. Sudeten-Gebirgs-Vereins.
Der Vereinsobmann: **Dr. Krumpholz.** Der Koloniearzt: **Dr. Lorenz.**

Versuchsquanta stellen wir den Herren Aerzten, die sich durch Eigenproben ein Urtheil bilden wollen, gerne **gratis** und **franco zur Verfügung.**

Verkauf in Originalflaschen (250 gr).

Tages-Dosen: **Säuglinge** 1—2 Theelöffel mit der Milch gemischt (Trinktemperatur!), **grössere Kinder** 1—2 Kinderlöffel (rein!!), **Erwachsene** 1—2 Esslöffel täglich vor dem Essen, wegen seiner eigentümlich stark appetitanregenden Wirkung.

Nicolay & Co., { Hanau a. M. Zürich. London, E. C. 36 & 36a, St. Andrew's Hill.

Vertretung für Nord-Amerika: Lehn & Fink, William Street 120, **New-York.**

Engros-Versandt für Russland: Apotheke Gross-Ochta, St. Petersburg.

Digitized by Google

Bleichsucht,
Scrophulose,
Rhachitis.

Tuberculose,
Kachexion
in Folge von Carcinom, Syphilis etc.

„PURO" Med. chem. Institut, München.

Puro

Fleischsaft

in dreifacher Concentration, mit 33 pCt. Fleisch-Eiweiss.

Hervorragend blutbildendes Kräftigungs- und Ernährungsmittel.

Unsere ersten Kliniker verordnen täglich Fleischsaft „Puro".

Frauenleiden,
Nervenkrankheiten,
nach **Operationen.**

Anwendung: Mehrmals täglich ca. 1 Stunde vor den Mahlzeiten einen bis mehrere Kaffeelöffel rein mit Weissbrot, oder in Milch, Bouillon, Wein etc., ausserdem während der Mahlzeiten als Zusatz zu Suppen, Fleisch und Gemüsen, ferner als Fleischsaft-Gelée und Fleischsaft-Gefrorenes.

Reconvalescenz,
Kinderpraxis,
Verdauungsleiden.

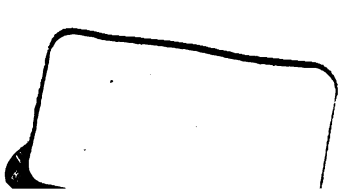
Druck von Carl Ritter in Wiesbaden.

Digitized by Google

Digitized by Google

Digitized by Google

411
68



Digitized by Google

3 2044 103 018 636

Digitized by Google